

Docteur Denise JOUASSET

827

**Valeur des signes cliniques
pour la Conduite de la Ventilation Artificielle
en Chirurgie
avec l'Appareil d'ENGSTROEM**

Thèse pour le Doctorat en Médecine
Paris 1957
(Travail du Laboratoire Expérimental de Physique
de l'Assistance Publique à Paris)

VIGOT FRÈRES - Libraires
23, Rue de l'Ecole de Médecine
PARIS - 5^{me}
(Dépositaires)

Année 1957

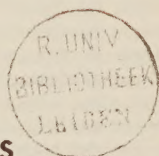
N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR
Denise JOUASSET
née le 6 Janvier 1929, à Paris - 8^e (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 4 juillet 1957

Valeur des Signes Cliniques
pour la Conduite de la Ventilation Artificielle
en Chirurgie
avec l'Appareil d'ENGSTROEM



Président : M. le Professeur J. PATEL

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzeiot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET,
Membre de l'Institut.

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	SICARD (A.)
	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Salpêtrière
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	de GAUDART-D'ALLAINES F.
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO P.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	JUSTIN BESANÇON L.
	Bichat
	Broussais
	Cochin
	Hôtel-Dieu
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DE GENNES (L.)
Clinique médicale propédeutique	MOREAU (R.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BARIETY (M.)
Clinique de neuro-chirurgie	DEBRAY (C.)
Cliniques obstétricales	PASTEUR VALLERY-RADOT L.
	Boulin (R.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique ophtalmologique	LACOMME (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	VARANGOT (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	LANTUÉJOL (P.)
Clinique psychiatrique infantile	RENARD (J.)
Clinique de puériculture	AUBIN (A.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	BERNARD (E.)
Clinique stomatologique	HEUYER (C.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	LELONG (M.)
Clinique thérapeutique médicale	COSTE (F.)
Clinique urologique	DECHAUME (M.)
Embryologie	SÉNÈQUE (J.)
Génétique médicale	LEMAIRE (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	FEY (B.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et clinique de la première enfance	LAMY (M.)
Hygiène et médecine préventive	SOULIÉ (P.)
Médecine légale	VERNE (J.)
Médecine du travail	TURPIN (J.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	JOANNON (C.)
	PIEDELIEVRE (R.)
	DESOILLE (H.)
	GALLIARD (H.)

Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAÎTRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS ET AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	DELMAS (A.) pr. s. ch.	Pathologie chirurgicale ..	FLABEAU (F.)
	CABROL (C.)		GERMAIN (A.)
	DEBEYRE (J.)		GOSSET (J.)
	OLIVIER (G.)		LAURENCE (G.)
Anatomie pathologique ..	GAUTHIER VILLARS (M ^{re} P) pr. s. ch.	Pathologie expérimentale	LORTAT-JACOB (J.)
	BUSSER (F.)		MATHEY (J.)
	GOUYGOU (Ch.)		OLIVIER (Cl.)
Bactériologie	NEVOT (A.) pr. s. ch.	Pathologie expérimentale	POILLEUX (F.)
	CHRISTOL (D.)		THOMERET (G.)
Biologie médicale	ETTORI (J.) pr. s. ch.		VERNE (J.-M.)
	DESGREZ (P.)		LOEPER (J.)
	POLONOVSKI (J.)		MAURICE (P.)
Biologie médicale	SCHAPIRA (R.)		BOUDIN (G.)
Dermatologie	BOURLIÈRE (F.)		BOUVIER (J.-B.)
Embryologie	DUPERRAT (F.)		BRICAIRE (H.)
Histologie	TUCHMANN DUPLESSIS (H.)		BRISSAUD (H.)
	COUJARD (R.)		CASTAIGNE (P.)
	N....		CONTE (M.)
Hydrologie	N....		DÉROT (M.)
	CORNET (A.)		DOMART (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch.	Pathologie médicale	LAMOTTE (M.)
	DEPARIS (M.)		LAROCHE (C.-P.)
Maladies infectieuses ..	BASTIN (R.)		MACREZ (Cl.)
	DEROBERT (L.)		MILLIEZ (P.)
Médecine légale	GAULTIER (M.)		PÉQUIGNOT (H.)
	HADENGUE (A.)		PERRAULT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		RAMBERT (P.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		ROYER (P.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)		THIEFFRY (St.)
	GRASSET (J.)		TURIAF (J.)
	LE LORIER (G.)		WOLFROMM (R.)
Obstétrique	LEPAGE (F.)	Pédiatrie	N....
	MERGER (R.)		JOSEPH (R.)
	MORIN (P.)	Pharmacologie	MOZZICONACCI (P.)
	RAVINA (J.)		POLONOVSKY (Cl.)
	ROBEY (M.)	Physiologie	CHEYMOL (J.) pr. s. ch.
Ophtalmologie	BREGEAT (P.)		LEVY (M ^{lle} J.) pr. s. ch.
	DESIGNES (P.)	Physique médicale	BARJETON (D.) pr. s. ch.
Orthopédie	JUDET (R.)		PARROT (J.) pr. s. ch.
Oto-rhino-laryngologie ..	AUBRY (M.)	Pneumophtisiologie	DEJOURS (P.)
	MADURO (R.)		DJOURNO (A.) pr. s. ch.
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)	Psychiatrie	GOUGEROT (L.)
	CHABAUD (A.)		KREIS (B.)
Pathologie chirurgicale ..	ABOULKER (P.)	Psychiatrie infantile ...	PICHOT (P.)
	BARCAT (J.)		MICHAUX (L.)
	BAUMANN (J.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	CAUCHOIX (J.)		CERNEA (P.)
	DUBOST (C.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
	FAUREL (J.)		CHASSAGNE (P.)
		Thérapeutique	KUSS (R.)
		Urologie	

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.			
Clinique chirurgicale ...	AMELINE (A.)	Clinique neurologique ..	DE SÈZE (S.)			
	HUGUIER (J.)		Clinique obstétricale ...	MAYER (M.)		
	LÉGER (L.)			Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)	
	PADOVANI (P.)				Clinique pédiatrique ...	LAPLANE (R.)
	ROUX (H.)					
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert)					
	KOURILSKY (R.)					
	HAGUENAU (J.) pr. s. ch.					
	MARCHAL (G.)					

Secrétaire Général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur chargé de la Direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON (A.)
Bibliothécaires	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Valeur des Signes Cliniques
pour la conduite de la Ventilation Artificielle
en Chirurgie
avec l'Appareil d'ENGSTROEM



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551516_0017

Docteur Denise JOUASSET

**Valeur des signes cliniques
pour la conduite de la Ventilation Artificielle
en Chirurgie
avec l'Appareil d'ENGSTROEM**

Thèse pour le Doctorat en Médecine
Paris 1957

(Travail du Laboratoire Expérimental de Physique
de l'Assistance Publique à Paris)

IMPRIMERIE BOURGEOIS
CHALON-SUR-SAONE

1958

AVANT-PROPOS

Ce travail est l'exposé des résultats cliniques obtenus par une équipe médicale à laquelle nous avons l'honneur d'être associée. Sept années passées dans un laboratoire de recherches nous préparaient plutôt à soutenir une Thèse consacrée à la physiopathologie respiratoire théorique. Mais les applications pratiques des recherches entreprises par notre Maître, le Docteur CARA, ont exigé la collaboration de tous les médecins attachés au Laboratoire Expérimental de Physique, pour accomplir la mission qui leur était confiée par l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris.

Depuis 1954, en effet, ces applications se sont étendues au vaste domaine de la ventilation artificielle des malades atteints de poliomyélite, du transport des malades en état d'asphyxie subaiguë ou de coma d'origine respiratoire, enfin de l'utilisation en chirurgie des méthodes modernes de ventilation artificielle. Nous rapportons ici les conclusions préliminaires de l'expérience acquise au cours de 80 traitements par ventilation artificielle, réalisés avec le respirateur d'Engstroem dans les services de Chirurgie des Hôpitaux de Paris.

Il ne nous paraît pas possible d'exprimer en quelques lignes notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont aidés dans notre tâche, et tout d'abord à Monsieur le Docteur CARA, Assistant d'Anesthésie et de Réanimation des Hôpitaux, Chargé de Recherches au Centre National de la Recherche Scientifique, Chef du Laboratoire Expérimental de Physique de l'Assistance Publique, et à ses collaborateurs : Madame le Docteur G. LABORIT, Assistant d'Anesthésiologie des Hôpitaux, Monsieur le Docteur P. JOLIS, Assistant d'Anesthésiologie, Messieurs les Docteurs M. POISVERT et V. JALIBERT, Attachés au Laboratoire Expérimental de Physique.

Nos remerciements s'adressent aux Chirurgiens des Hôpitaux qui ont fait appel à notre équipe et nous ont honorés de leur confiance, dans les services desquels ont été conduits les traitements que nous rapportons ; plus particulièrement Messieurs les Professeurs J.-C. RUDLER et M. FÈVRE et les Professeurs Agrégés J. BAUMANN et G. THOMERET, ainsi que Messieurs les Professeurs G. MENEGAUX, R. MONOD, P. MOULONGUET, J. SENEQUE, J. QUENU, et les Professeurs Agrégés A. GERMAIN, J. LORTAT-JACOB, J. MATHEY et les Docteur P.-L. CHIGOT, J.-M. GUILLAUME, J. HEPP, J. LE BEAU, M. DAVID et P. HERTZOG ; leurs Assistants et plus particulièrement Messieurs les Docteurs Cl. DUBOST, J.-J. GALEY, M.-R. KLEIN, J.-N. MAILLARD et P. VERDOUX ; leurs Anesthésiologistes et plus particulièrement Messieurs les Docteurs R. ALLUAUME et P. HUGUENARD, Médecins-Adjointes d'Anesthésiologie des Hôpitaux, Mademoiselle le Docteur Cl. ANGLES, Messieurs les Docteurs A. DURANTEAU et P. MICHEL, Assistants d'Anesthésiologie des Hôpitaux, Madame le Docteur L. DELEGUE et Monsieur le Docteur J. MORAINÉ, Attachés d'Anesthésiologie. Messieurs les Internes en Chirurgie ont étroitement collaboré à la mise en œuvre de la ventilation artificielle en ranimation post-opératoire ; nous leur exprimons nos remerciements.

Mesdames les Surveillantes et Infirmières des services de Chirurgie ont assuré la tâche difficile que leur imposait la poursuite de la ventilation artificielle pendant plusieurs jours avec une compétence et un dévouement exemplaires, leur collaboration vigilante était indispensable à la conduite de ces traitements ; nous leurs exprimons nos remerciements.

Sans l'appui efficace des médecins, des administrateurs et des techniciens de la Commission Chirurgico-Administrative des Hôpitaux, commission créée sous l'impulsion personnelle de Monsieur le Docteur X. LECLAINCHE, Directeur Général de l'Assistance Publique à Paris, nous n'aurions pas été à même d'entreprendre cette tâche. Qu'il nous soit permis d'apporter ici le témoignage de notre gratitude à son Président, Monsieur L. DARY, Secrétaire Général de l'Assistance Publique ; à ses Médecins, Chirurgiens, Pharmaciens, Administrateurs et Ingénieurs, plus particulièrement

à Monsieur le Professeur J. PATEL, Professeur de Technique Chirurgicale, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de cette Thèse,

Monsieur le Professeur A. SICARD, Monsieur le Professeur Agrégé J. GOSSET et Messieurs les Docteurs P. GUENIN et J. MIALARET, Chirurgiens des Hôpitaux, Messieurs les Docteurs L. AMIOT, Médecin-Adjoint d'Anesthésiologie et M. CARA, Chef du Laboratoire Expérimental de Physique ;

Mesdames LUSINCHI et BARRÈRE, Messieurs ALLAIN et CONSTANT, Administrateurs ;

Monsieur l'Inspecteur Principal LARIGALDIE,

Messieurs VIVIEN, Ingénieur en Chef, et CETEME, Ingénieur en Chef-Adjoint.

INTRODUCTION

De nombreuses causes peuvent entraîner une réduction de la ventilation pulmonaire chez les opérés, tant au cours de l'anesthésie que dans les suites opératoires. Grâce à l'oxygénothérapie, très généralement utilisée, le taux alvéolaire de l'oxygène conserve une valeur élevée, aussi observe-t-on rarement des anoxies graves chez ces malades. Le trouble respiratoire porte essentiellement sur l'élimination du gaz carbonique : c'est une rétention de gaz carbonique, ou *hypercapnie* (20).

En chirurgie, la ventilation artificielle par intubation trachéale et insufflation manuelle est la méthode de choix pour prévenir et traiter ces accidents, puisqu'elle assure l'élimination nécessaire du gaz carbonique. Simultanément la présence du tube trachéal permet d'aspirer les sécrétions bronchiques qui encombrant les voies aériennes. Utilisée au cours de l'anesthésie, cette méthode a permis l'emploi du curare et le développement de la chirurgie thoracique. Mais l'assistance manuelle de la ventilation est difficile et fastidieuse lorsqu'elle doit être poursuivie pendant plusieurs heures. De nombreuses tentatives ont donc été faites, par les anesthésiologistes et les chirurgiens, pour construire des appareils capables de réaliser automatiquement cette assistance : le spiro-pulsator de CRAAFORD est l'un des plus connus. Il fallut cependant renoncer à l'emploi de ces premiers appareils destinés à la ventilation artificielle par insufflation trachéale, car l'expérience a prouvé qu'ils étaient moins bien supportés qu'une assistance manuelle faite par un anesthésiologiste entraîné.

Pourtant l'assistance ventilatoire manuelle reste insuffisante pour certains malades, atteints de troubles importants de la mécanique ventilatoire et de la circulation pulmonaire (emphysème, par exemple). D'autre part, l'intubation oro-trachéale, utilisée en cours d'intervention, ne se prête pas à des ranimations de longue durée, car elle n'est guère tolérée par des sujets conscients et parce que, après un délai de l'ordre de 24 heures chez l'adulte, elle peut déterminer des lésions laryngées (œdème, ulcération).

L'application de la ventilation artificielle au traitement des opérés a bénéficié considérablement de l'expérience acquise lors de l'épidémie de poliomyélite survenue à Copenhague, en 1952. Près des 350 malades, atteints de formes spinales hautes, bulbaires ou encéphaliques de la maladie, furent alors traités par le Professeur LASSEN, aidé du Docteur IBSEN, anesthésiologiste (56). La ventilation artificielle était faite selon la méthode anesthésiologique, mais l'intubation trachéale était rapidement suivie d'une trachéostomie, préférable à la trachéotomie simple. Par la suite la plupart des respirateurs furent essayés (*) mais, comme le poumon d'acier, ils se montrèrent moins efficaces et moins sûrs que la méthode anesthésiologique. Le respirateur d'Engstroem fit exception, il se montra supérieur à l'assistance manuelle ; de plus, il se prêtait à un réglage précis car il assurait une ventilation stable. D'autres appareils, construits plus tard, ont été étudiés et employés à Copenhague (appareil de Bang et surtout respirateur Lundia) mais ils se sont montrés moins réguliers et moins sûrs, dans les cas difficiles, que le respirateur d'Engstroem.

Dans sa forme primitive, le respirateur d'Engstroem associait à une insufflation trachéale une assistance expiratoire externe, réalisée par une ceinture pneumatique, dispositif qui ne convenait guère à l'utilisation chirurgicale. A la fin de 1953, C.G. ENGSTROEM modifia son appareil, dont l'assistance expiratoire fut désormais produite par une trompe à air, capable d'assurer une exsufflation active (40). Dès lors la voie était ouverte aux applications chirurgicales.

La première utilisation chirurgicale du respirateur d'Engstroem a été faite à Paris, dans le service du Professeur SENÈQUE, à la demande du Docteur HUGUENARD, par les Docteurs CARA et BOSTEM (51). L'appareil, destiné au traitement des poliomyélitiques, avait été confié pour étude au Laboratoire Expérimental de Physique par l'Administration de l'Assistance Publique. Puis l'usage de cette méthode au cours de l'anesthésie générale et dans les suites opératoires, préconisé par CARA à Stockholm, au début de 1954, a été étudié et mis au point au cours de l'année 1954 par ENGSTROEM et BJÖERK, dans le service du Professeur CRAAFORD. La publication de leur travail (7-8-42) a suscité un grand intérêt de la part des anesthésiologistes et des chirurgiens.

L'application chirurgicale de la méthode ne s'est pourtant pas généralisée aussitôt en dehors de l'hôpital Sabbatsberg à Stockholm.

(*) Le respirateur d'ALLUAUME n'a pas été utilisé à Copenhague parce qu'il n'en existait qu'un petit nombre de modèles, tous en France.

Ce retard s'explique notamment par l'importance que les utilisateurs avaient attachée aux examens biologiques pour la conduite de ventilations artificielles de longue durée : profitant des possibilités techniques considérables qui se trouvent réunies à l'hôpital Sabbatsberg, ENGSTROEM avait appliqué en chirurgie la technique dont il avait acquis l'expérience en suivant des poliomyélitiques à l'hôpital des Epidémies (41). Or les contrôles biologiques de l'équilibre respiratoire sont délicats et ne peuvent être faits que par un physiopathologiste entraîné, disposant d'un laboratoire bien équipé : ils sont à l'heure actuelle impraticables dans la plupart des services de chirurgie.

Cependant, au début de l'année 1954, Paris avait été à son tour menacé d'une épidémie de poliomyélite. Le Professeur MOLLARET, désirant vérifier les possibilités de l'appareil d'Engstroem, avait fait faire une démonstration sur l'animal paralysé (section de la moelle au niveau de la première vertèbre cervicale chez un chien de 30 kg). Cette démonstration fut conduite avec la collaboration du Laboratoire Expérimental de Physique ; elle eut lieu à l'hôpital Claude-Bernard où l'on ne disposait pas alors de l'équipement nécessaire pour le dosage des gaz du sang. Cette expérience préliminaire (63) réussit pourtant au-delà de toute attente. Elle montra notamment que la ventilation artificielle pouvait être menée à bien, pendant plus d'une semaine, sans le secours de nombreux examens biologiques, en conduisant le traitement d'après l'évolution des signes cliniques, principalement d'après son retentissement circulatoire.

Les premiers malades traités avec le respirateur d'Engstroem à la Clinique des Maladies Infectieuses de l'hôpital Claude-Bernard, ont du reste été suivis dans ces conditions, avant que le laboratoire du service ait pu être équipé (35). Plus tard, néanmoins, le Professeur MOLLARET et ses collaborateurs sont revenus à l'utilisation des contrôles humoraux.

Au contraire, le Professeur WALTHER, de la Clinique des Maladies Infectieuses de Berne, ne s'appuya sur les explorations biologiques qu'au début de l'épidémie à laquelle il eut à faire face en 1954. Par la suite, il conclut : « L'expérience montre qu'en utilisant le respirateur d'Engstroem — dont le réglage reste constant et dont le fonctionnement peut être facilement contrôlé — on peut conduire une respiration artificielle prolongée, même dans les cas les plus graves, sans analyse de sang, à condition que l'observation clinique soit faite de façon absolument consciencieuse » (81).

A la demande de la Commission Chirurgico-Administrative de l'Assistance Publique à Paris, le Laboratoire Expérimental de Physique a été équipé d'un, puis de plusieurs respirateurs d'Engstroem et a reçu la charge de poursuivre les recherches concernant la mise en œuvre et les indications de la ventilation artificielle.

Une première expérience d'application, en chirurgie thoracique, a été conduite dans le service du Professeur RUDLER, en 1955 et 56. Il n'a pas été possible de faire des contrôles humoraux de l'équilibre respiratoire des opérés ; les traitements ont été conduits d'après les signes cliniques dont l'interprétation physio-pathologique a été précisée. Les résultats ont paru des plus intéressants (26).

Le 28 mai 1956, le Laboratoire Expérimental de Physique reçut la mission de prêter les appareils d'Engstroem dont il était doté aux services de chirurgie qui en feraient la demande. Le Docteur CARA devait choisir un groupe de collaborateurs et organiser un service de garde placé sous sa direction, de telle sorte que les services de chirurgie puissent toujours faire appel à un confrère entraîné à la conduite de la ventilation artificielle.

Un an après la création de ce service de garde chargé du prêt des respirateurs dans les Hôpitaux de Paris, nous entreprenons ce travail, à la lumière d'une expérience qui s'est considérablement étendue. Tous les traitements dont nous rapportons les observations ont été guidés essentiellement d'après la symptomatologie clinique. Nous avons rarement regretté que les investigations biologiques nous fissent défaut si ce n'est pour leur intérêt scientifique ; pour préciser les directives du traitement, l'attente de leurs résultats eût été le plus souvent impossible. Nous pensons que la conduite de ces traitements dans son ensemble peut également être jugée sur le critère de l'évolution clinique.

*
**

La première partie de ce travail est consacrée à l'étude du syndrome d'hypercapnie en chirurgie, de son diagnostic clinique, des circonstances de son apparition.

Dans une seconde partie, nous exposerons de la façon la plus simple et la plus brève possible, les notions physiopathologiques et techniques dont la connaissance nous a paru indispensable pour la mise en œuvre de la ventilation artificielle.

La présentation des observations réunies par le Laboratoire Expérimental de Physique est faite dans la troisième partie où seront envisagés les résultats obtenus par la ventilation artificielle avec l'appareil d'Engstroem, en cours d'intervention, dans les suites opératoires et en réanimation post-opératoire.

Cette étude nous permettra de fonder les conclusions préliminaires de l'expérience actuellement en cours dans les Hôpitaux de Paris, de préciser les indications chirurgicales de la ventilation artificielle et d'envisager l'avenir de cette méthode en chirurgie.

PREMIÈRE PARTIE

LE SYNDROME D'HYPERCAPNIE
EN CHIRURGIE

CHAPITRE PREMIER

DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'hypercapnie entraîne des manifestations cliniques extrêmement banales. Le visage vultueux, les sueurs abondantes, le pouls rapide et vibrant, l'ascension discrète de la pression artérielle, l'obnubilation progressive, ces signes désormais bien connus sont longtemps restés les uns inaperçus, les autres mal interprétés. L'attention se portait sur la cyanose et sur la dyspnée, de mode et d'intensité variables. L'oxygénothérapie rendait au sang capillaire et à la peau la couleur rouge clair qui rassure. Mais les mouvements ventilatoires s'amenuisaient encore et, dans les formes graves, on voyait s'installer le coma puis le collapsus circulatoire, rebelle aux prescriptions classiques. Au cours de cette évolution, durant plusieurs heures ou plusieurs jours, l'anoxie une fois corrigée, l'hypercapnie s'était insidieusement aggravée. On sait maintenant en reconnaître et en comprendre la symptomatologie.

Nous ne chercherons pas à analyser dans ce travail qui se veut pratique les mécanismes mis en jeu dans la genèse de ces symptômes, bien que le plus grand intérêt s'attache à ce chapitre de physiopathologie respiratoire, renouvelé par les recherches actuelles. Nous rappellerons la symptomatologie clinique de l'hypercapnie, d'abord les signes généraux, puis les symptômes qui traduisent et expliquent le trouble de la ventilation pulmonaire et qui permettent de rattacher le syndrome général à sa cause ; enfin nous ferons une étude schématique des signes biologiques de l'hypercapnie.

*
**

A. — SIGNES GÉNÉRAUX

Parmi les éléments de la **crise d'hypersécrétion acide**, la sudation attire d'emblée l'attention. Les *sueurs* sont extrêmement abondantes. Elles apparaissent très précocément ; elles se renouvellent en quelques secondes après que la peau du visage ait été essuyée.

L'*hypersécrétion bronchique* réalise progressivement l'encombrement des voies aériennes. Les gros râles humides sont aisément perçus par la palpation du thorax et l'auscultation pulmonaire. Cet encombrement est toujours un facteur aggravant. Parfois, il prend

les proportions d'une véritable « noyade » : le diagnostic doit alors entraîner un traitement d'urgence.

L'hypersécrétion salivaire et gastrique est moins accessible à l'examen clinique. Elle mérite cependant d'être citée, car elle peut être la cause de fausses routes trachéales, lorsque la fonction de déglutition est perturbée.

On peut admettre que toutes ces manifestations traduisent la réponse des mécanismes régulateurs de l'équilibre acidobasique : l'organisme élimine autant qu'il le peut des molécules acides (20). Nous rapprocherons de ces réactions le rôle essentiel de la fonction rénale : le pH urinaire s'abaisse considérablement lors de l'hypercapnie, le rein élimine des acides fixes et retient les cathions ; avec le sodium, il retient l'eau. La compensation du déséquilibre acidobasique par le rein réalise ainsi une *augmentation de l'acidité urinaire* et une *oligurie* notable, ainsi que l'élévation de la réserve alcaline, signe humoral essentiel de cette acidose gazeuse.

Les **signes circulatoires** de l'hypercapnie méritent le plus grand intérêt. *L'élévation de la pression artérielle* est un symptôme précoce et sûr. La pression systolique s'élève de 10, 20 ou 30 millimètres de mercure, en quelques minutes. L'augmentation peut atteindre 40 ou 60 millimètres de mercure : elle est d'autant plus rapide et plus ample que l'hypercapnie est plus sévère. Il est habituel d'observer simultanément une *accélération du pouls*. D'autre part, le gaz carbonique en excès et l'acidose tissulaire déterminent une vaso-dilatation intense des capillaires périphériques et ainsi une *rougeur de la peau* très caractéristique.

Il n'est pas rare d'observer simultanément les signes cliniques et électriques d'une hypertension artérielle pulmonaire. Chez les malades dont les vaisseaux pulmonaires ont été antérieurement lésés, l'hypercapnie, lorsqu'elle se prolonge, peut être la cause déclenchante d'une *insuffisance ventriculaire droite* dont les symptômes s'ajoutent alors au tableau clinique.

Les **signes nerveux** sont constants. *L'anxiété* apparaît précocément. Puis le malade traverse une période, de durée variable, marquée par l'alternance de phases d'*agitation* et d'*obnubilation*. Des épisodes confusionnels peuvent alors s'inscrire dans une évolution assez variable d'un cas à l'autre mais dont l'aboutissement est toujours la *torpeur* croissante et le *coma*.

La **cyanose** enfin, qui accompagne l'hypercapnie, progresse au début beaucoup plus lentement que les autres symptômes. C'es:

habituellement assez tard dans l'évolution que la cyanose s'exagère brusquement pour atteindre alors en peu de temps une intensité extrême. Mais bien souvent ce symptôme reste absent jusqu'au dernier moment, car l'oxygénothérapie obtient généralement la disparition complète de l'anoxémie. Nous verrons cependant que cet effet bienfaisant n'est obtenu qu'au prix d'une aggravation de l'hypercapnie (18 - 34 - 60).

B. — SIGNES VENTILATOIRES

L'hypercapnie proprement dite est toujours déterminée par une insuffisance ventilatoire. Celle-ci peut résulter notamment de **perturbations pariétales ou broncho-pulmonaires** très diverses.

Il peut s'agir de troubles :

- *neuro-musculaires* : myasthénie, fracture cervicale, poliomyélite et ses séquelles, myorésolutifs ;
- *ostéo-musculaires* : traumatismes thoraciques, thoracoplasties, cyphoscolioses ;
- *pleuraux* : pachypleurite rigide, gros épanchement pleural, pneumothorax en pression positive ;
- *pulmonaires* : emphysème grave, restrictions parenchymateuses, atélectasies ;
- *bronchiques* enfin : encombrement, asthme.

Les tableaux cliniques réalisés dans ces diverses éventualités que l'on peut observer en chirurgie sont bien connus et nous n'en reprendrons pas la description séméiologique. Rappelons seulement que la *dyspnée* est, dans tous ces cas, le maître-symptôme au début de l'installation de l'insuffisance respiratoire mais que souvent elle s'atténue et parfois même disparaît, tandis que l'hypercapnie s'aggrave.

Nous nous arrêterons plus longtemps sur les cas où l'insuffisance ventilatoire résulte d'une **défaillance de la commande nerveuse centrale**. Dans ces cas en effet, la symptomatologie est très pauvre au début. C'est l'examen attentif des mouvements ventilatoires qui permet de noter la faiblesse de leur amplitude. La fréquence ventilatoire est souvent normale, parfois très lente. On est surtout frappé par la réduction de l'intensité du murmure vésiculaire dont la qualité n'est pas modifiée. La dyspnée est absente. La ventilation est insuffisante mais elle reste harmonieuse aussi longtemps que l'hypersécrétion bronchique, secondaire à l'hypercapnie, n'a pas abouti à l'encombrement des voies aériennes. Les défaillances iso-

lées de la commande nerveuse, qui peuvent aboutir à l'apnée, s'observent lorsque les centres respiratoires sont profondément déprimés soit par des drogues (opiacés, barbituriques), soit par des lésions neurologiques (œdème cérébral).

Les troubles que nous avons cités sont capables d'entraîner une **insuffisance transitoire de la toux ou de la ventilation pulmonaire**. Nous avons réuni, sur le tableau I ci-contre, les circonstances dans lesquelles nous avons observé des syndrômes d'hypercapnie grave, en chirurgie, et la nature des troubles ventilatoires.

L'insuffisance de la toux est possible après toute intervention thoracique ou abdominale, surtout chez un malade atteint de troubles broncho-pulmonaires chroniques. Dans ces cas, la surveillance post-opératoire doit s'attacher à dépister l'insuffisance de la toux par des auscultations pulmonaires fréquentes et par le contrôle de l'expectoration. Lorsqu'un encombrement bronchique est décelé à son début, il est généralement possible d'en éviter l'aggravation grâce aux diverses méthodes d'*assistance de la toux* et d'*expectoration artificielle* (manœuvres cinésithérapiques, broncho-aspirations, trachéostomie et aspirations trachéales) (23). Ces méthodes sont en effet très efficaces lorsqu'elles sont mises en œuvre précocement. Plus tard, l'encombrement bronchique aboutit à une insuffisance de la ventilation et à un syndrôme d'hypercapnie, la seule expectoration artificielle peut alors rester insuffisante à obtenir la régression des troubles physio-pathologiques.

L'insuffisance de la ventilation apparaît d'autres fois comme le trouble primitif. Il est facile de la contrôler et d'en suivre l'évolution par la *spirométrie au lit du malade*. Pour cela, nous avons utilisé un spiromètre sec de VERDIN et un jeu de soupapes auxquels le malade est relié par un embout buccal ou par sa sonde trachéale. A chaque expiration, l'aiguille du spiromètre se déplace proportionnellement au volume d'air expiré. L'aiguille tourne devant un cadran, gradué de 0 à 10 litres, sur lequel on lit le *volume d'air ventilé en une minute ou ventilation*.

Les résultats de ces mesures doivent d'abord être interprétés par rapport aux valeurs normales (et selon la corpulence du malade). Les chiffres trouvés chez les adultes indemnes de maladies pulmonaires, neurologiques ou métaboliques, observés à jeun, et au repos, sont compris entre 5 et 8 litres par minute, les fréquences ventilatoires s'échelonnant entre 10 et 25 par minute. Les variations observées d'un sujet à l'autre sont donc importantes. Elles sont assez exactement parallèles aux variations individuelles du dégagement de

Circonstances	Étiologie	Retentissement	
		sur la ventilation	sur la toux
Chirurgie abdominale	Incision de la paroi abdominale	faible	important
Œsophagectomie	Incision thoraco-abdominale Section des nerfs Pneumogastriques	variable apparemment nul	très important important : anesthésie trachéale
Chirurgie thoracique	Thoracotomie Excrèse pulmonaire étendue	variable selon la valeur fonctionnelle du parenchyme restant	important importance variable
Thymomectomie	Myopathie et Thoracotomie	important	très important, aggravation par les troubles de la déglutition
Gôtre	Hématôme para-trachéal	important	important
Fracture cervicale	Paralysie des Intercostaux	important : mouvements paradoxaux de la paroi thoracique	très important
Décurarisation incomplète	Paralysies		
Surdosage anesthésique et narcose au CO ₂	Défaillance de la commande nerveuse centrale	très important	important, mais l'intubation permet facilement l'aspiration bronchique
Neuro-chirurgie	Troubles de la commande nerveuse centrale	important	très important

TABLEAU I

Principales causes de l'Hypercapnie en Chirurgie

gaz carbonique, donc de la consommation d'oxygène : celles-ci dépendent, on le sait, de la surface corporelle des sujets, mais aussi de leur sexe et de leur âge (cf. p. 96). Mais il est surtout utile de connaître la ventilation de chaque malade et d'en suivre les variations dans le temps.

Il ressort de notre expérience de ces mesures de ventilation au lit du malade les conclusions suivantes :

a) *les ventilations inférieures à 4 litres par minute* nous ont paru toujours insuffisantes à maintenir un équilibre ventilatoire convenable chez l'adulte. Les résultats de cet ordre traduisent une **oligopnée** et nous ont paru de nature à confirmer le diagnostic clinique d'hypercapnie.

b) *Les résultats compris entre 4 et 6 et même 7 litres par minute*, bien qu'ils soient compris dans l'intervalle des valeurs normales, peuvent accompagner une hypercapnie grave lorsque la fréquence ventilatoire est très élevée, supérieure à 30 par minute.

c) *Les résultats supérieurs à 12 litres par minute* — et on peut trouver des valeurs atteignant 16 et 20 litres par minute — doivent faire douter du diagnostic d'hypercapnie par insuffisance ventilatoire. De telles **polypnées** accompagnent un tableau généralement beaucoup plus riche que celui de l'hypercapnie isolée, mais qui en est cependant assez proche pour prêter à des erreurs diagnostiques. Nous envisagerons ces cas dans la troisième partie de ce travail.

d) *Les résultats compris entre 8 et 12 litres par minute* excluent généralement le diagnostic d'insuffisance ventilatoire mais ils n'ont pas la même valeur péjorative. Une polypnée modérée est en effet un facteur de compensation utile dans de nombreux états physiopathologiques, notamment l'anémie et l'acidose métabolique. Par contre, lorsqu'une polypnée de cet ordre traduit une irritation des centres respiratoires, il peut être nécessaire de déprimer la ventilation pour éviter la constitution d'une alcalose gazeuse sévère.

Il faut insister sur la *valeur séméiologique de l'oligopnée* dans le syndrome d'hypercapnie et sur l'importance des mesures de ventilation. L'appareillage n'est ni onéreux ni encombrant. La technique, qui exige des précautions mais ne présente pas de difficulté sérieuse, peut devenir aussi usuelle que celle de la mesure de la pression artérielle. Chez des opérés ayant subi une intervention thoracique grave, et chez qui on suspectait la constitution d'une insuffisance ventilatoire, les mesures de ventilation, systématiquement répétées, ont été d'une utilité certaine.

C. — SYNDROME BIOLOGIQUE

La rétention du gaz carbonique formé dans l'organisme, l'acidose gazeuse du milieu intérieur et la réaction rénale à cette acidose rendent compte des éléments principaux du syndrome biologique de l'hypercapnie. Nous étudierons successivement ces points. Ce faisant, nous rappellerons brièvement les différents états physico-chimiques sous lesquels le gaz carbonique se trouve dans l'organisme, les modalités de son transport par le sang et son rôle dans l'équilibre acido-basique de l'organisme.

La rétention de gaz carbonique.

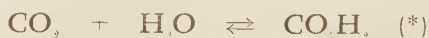
Le gaz carbonique formé dans les cellules diffuse à travers le liquide interstitiel jusqu'au sang des capillaires systémiques par lequel il est transporté sous différentes formes, soit, normalement, pour un sujet au repos :

Anhydride et acide carboniques libres ..	10 pour cent environ,
Bicarbonates	65 pour cent environ,
Composés carbaminés	25 pour cent environ

Par la circulation de retour et les artères pulmonaires, le gaz carbonique gagne alors le réseau capillaire pulmonaire, où il est éliminé.

a) *L'anhydride carbonique* diffuse au travers de la paroi alvéolaire jusqu'à ce que soit réalisée l'égalité des pressions partielles du gaz dans l'air alvéolaire et dans le sang capillaire pulmonaire.

b) *L'acide carbonique*, qui résulte de l'hydratation du CO_2 selon la réaction, réversible :



revient à l'état d'anhydride et diffuse également vers l'air alvéolaire. Cependant, la réaction d'hydratation - déshydratation du gaz carbonique est, normalement, une réaction lente. Elle ne peut trouver place parmi les phénomènes rapides qui constituent l'hématose que grâce à l'intervention d'une diastase qui accélère l'une et l'autre transformations, l'*anhydrase carbonique*. Cette diastase ne se trouve pas dans le plasma mais elle existe en abondance dans les hématies. Le gaz carbonique transporté sous forme d'acide carbonique *intra-globulaire* peut donc être déshydraté et éliminé dès que le sang vient au contact de l'air alvéolaire. Par contre, l'acide carbonique *plasma-*

(*) Cette réaction est soumise à la loi d'action de masse mais, comme la concentration en eau peut être considérée comme constante, on a :

$$[\text{CO}_2\text{H}_2] / [\text{CO}_2] = c$$

la constante d'équilibre étant voisine de $1/700 = 0,0015$ à 38°C (ROUGHTON —68).

tique ne peut être éliminé qu'après un passage intra-globulaire, nécessaire à sa déshydratation rapide. En fait, l'acide carbonique ne traverse la membrane globulaire que sous sa forme ionisée, CO_2H^- , l'anion bicarbonique. La fraction minime de gaz carbonique transportée sous forme de CO_2H plasmatique ne peut donc être éliminée qu'après ionisation, c'est-à-dire après transformation en *bicarbonate*. En effet, l'équilibre entre acide carbonique et bicarbonate, dans le sang, est tel que la concentration en CO_2H^- non combiné est négligeable et on peut admettre que *la totalité des anions bicarboniques du milieu intérieur provient de la dissociation des bicarbonates*.

c) L'élimination du gaz carbonique transporté sous forme de *bicarbonates* comprend des phénomènes un peu différents selon qu'il s'agit de bicarbonates intra-globulaires ou plasmatiques. Dans les hématies, l'anion bicarbonique est libéré lors de la transformation de l'hémoglobine désoxygénée (*) du sang veineux en oxyhémoglobine, plus acide et capable de remplacer CO_3H^- dans l'équilibre acido-basique intra-globulaire (parallèlement, l'alcalinisation légère du milieu augmente le degré d'ionisation électro-négative de l'oxyhémoglobine, ce qui déplace d'autres ions CO_3H^-) : les anions bicarboniques reviennent à l'état d'acide carbonique et sont aussitôt déshydratés (anhydrase carbonique) et éliminés, tant qu'il persiste une différence de pression partielle de CO_2 entre les hématies et le plasma d'une part, l'air alvéolaire d'autre part.

La décomposition brutale des bicarbonates intra-globulaires détruit l'équilibre nécessaire entre les structures ioniques du secteur intraglobulaire et du secteur plasmatique. Une fraction du chlore globulaire traverse alors la membrane des hématies et passe dans le secteur plasmatique de façon à rétablir, pour une part déjà, l'équilibre de DONNAN :

$$[\text{Cl}^-]_g / [\text{Cl}^-]_p = [\text{CO}_3\text{H}^-]_g / [\text{CO}_3\text{H}^-]_p ,$$

(g : intra-globulaire, p : plasmatique). Les anions chlorhydriques qui passent ainsi dans le secteur plasmatique déplacent une fraction équivalente d'anions bicarboniques : ceux-ci diffusent à leur tour au travers de la membrane globulaire et passent dans les hématies où ils retournent à l'état d'acide carbonique ; puis ils sont déshydratés et éliminés, ce qui achève de rétablir l'équilibre de DONNAN.

Parallèlement — et comme dans les hématies pour l'oxyhémoglobine — d'autres anions bicarboniques ont été libérés par l'accroissement de l'ionisation négative des protéines, dû à l'alcalinisation du

(*) Nous préférons l'usage de ce terme à celui de l'expression « hémoglobine réduite ». En effet, la fixation réversible de l'oxygène sur l'hémoglobine n'est pas une réaction d'oxydation-réduction et les biochimistes réservent le qualificatif de « réduite » à la ferrohémoglobine (méthémoglobine), tandis que la ferrihémoglobine contenue dans le sang veineux normal est seulement « désoxygénée ».

milieu : comme ceux qui ont été déplacés par les ions chlore, ces anions passent dans les globules rouges et, après déshydratation, ils diffusent à travers la membrane globulaire, le plasma et la paroi alvéolaire, vers l'air alvéolaire.

d) Les *composés carbaminés* résultent d'une liaison directe entre l'anhydride carbonique et l'un des groupements NH_2 des protéines, selon la réaction réversible :



La formation et la décomposition des dérivés carbaminés sont très rapides, elles ne nécessitent l'intervention d'aucun enzyme accélérateur.

La majeure partie du gaz carbonique transporté par le sang sous forme de composés carbaminés se trouve combinée à l'hémoglobine, réalisant la *carbamino-hémoglobine* ou *carbhémoglobine* (ROUGHTON). La molécule d'hémoglobine ne présente qu'un seul groupement NH_2 capable de réagir ainsi, dans les conditions de pH existant dans les hématies. Cependant, cette réaction ne saurait intéresser la totalité des molécules d'hémoglobine du sang car l'affinité entre l'hémoglobine et l'anhydride carbonique décroît lorsque la pression partielle d'oxygène augmente : c'est pourquoi la liaison carbaminée de l'hémoglobine est dite « oxylabile » (*). Le sang veineux est donc capable de transporter sous forme de carbamino-hémoglobine une plus grande quantité d'anhydride carbonique, ce qu'on peut exprimer en disant que l'hémoglobine désoxygénée fixe deux à trois fois plus d'anhydride carbonique que l'oxyhémoglobine, dans la région des pressions partielles de CO_2 observées dans l'organisme.

Les protéines plasmatiques sont également capables de donner des composés carbaminés, mais le rôle de ce phénomène est quantitativement très faible en regard de celui de la carbamino-hémoglobine.

Quelles que soient les formes sous lesquelles le gaz carbonique est transporté par le sang veineux depuis les tissus jusqu'aux alvéoles, le dernier terme de son élimination est toujours sa diffusion

(*) Il y a en quelque sorte compétition entre la fixation d'un CO_2 sur le groupement amine et celle d'un O_2 sur le fer de l'hémoglobine, ce qui est vraisemblablement le mécanisme de l'effet BOHR (68).

vers l'air alvéolaire, à travers la membrane alvéolaire. Cette diffusion cesse lorsque la pression partielle de CO_2 dans le sang capillaire pulmonaire est égale à celle qui existe dans l'air alvéolaire. La circulation apporte ainsi constamment à l'air alvéolaire du gaz carbonique et constamment ce gaz doit être évacué par la ventilation, afin que la pression partielle du CO_2 dans les alvéoles reste normale, c'est-à-dire voisine de 40 mm de mercure (valeurs extrêmes : 35 à 45 mm Hg, moyenne : 39,5 mm Hg — 27).

Lorsque la ventilation devient insuffisante, la pression de gaz carbonique s'élève dans l'air alvéolaire, donc dans le sang artériel et dans tout l'organisme. Les mesures faites dans le sang artériel chez des malades hypercapniques donnent des résultats atteignant 70, 100 mm de mercure et plus (5 - 7 - 28 - 33 - 60 - 67 - 72 etc...) : *c'est le signe biologique direct de l'hypercapnie*. A l'augmentation de la pression partielle de gaz carbonique correspond proportionnellement l'augmentation de la concentration en anhydride et en acide carboniques libres. Mais celle-ci s'accompagne évidemment d'une augmentation de concentration des composés carbaminés et surtout des bicarbonates, dont le rôle essentiel sera rappelé dans le paragraphe suivant.

L'acidose gazeuse.

Le mélange d'acide carbonique et de bicarbonates est le plus puissant des *systèmes-tampons* de l'organisme : son équilibre reflète exactement, à tout instant, les résultats de l'action de tous les tampons du milieu intérieur, donc l'équilibre acido-basique de ce milieu. Nous rappellerons brièvement les principales données physico-chimiques de cet équilibre.

En appliquant à la dissociation du premier ion H^+ de l'acide carbonique la loi de dilution d'OSTWALD, on a :

$$\frac{[\text{anion bicarbonique}^-] [\text{H}^+]}{[\text{acide carbonique}]} = K_1$$

Dans cette équation, le terme $[\text{H}^+]$ caractérise l'acidité du milieu et nous avons vu que la totalité des anions bicarboniques du milieu intérieur provient de la dissociation des bicarbonates :

$$[\text{CO}_3\text{H}^-] = a [\text{bicarbonates}]$$

avec a : degré de dissociation des bicarbonates dans les liquides de l'organisme. La concentration en acide carbonique, troisième terme du rapport, peut être exprimée en fonction de la concentration en anhydride carbonique dissous, donnée par les lois de DALTON et de HENRY :

$$[\text{CO}_2] = \text{PCO}_2 \alpha / 760 ,$$

avec PCO_2 : la pression partielle de gaz carbonique en millimètres de mercure, α : le coefficient de dissolution de l'anhydride carbonique dans le sang (ou le plasma) et 760 : la pression atmosphérique de référence, en mm de mercure, pour laquelle est calculé le coefficient α . On a :

$$[\text{CO}_2 \text{H}_2] = c \text{ PCO}_2 \alpha / 760 ,$$

c étant la constante d'équilibre de la réaction d'hydratation - déshydratation du gaz carbonique (cf. note p. 22).

En remplaçant $[\text{CO}_2 \text{H}^-]$ et $[\text{CO}_2 \text{H}_2]$ par leurs valeurs, la loi d'OSTWALD appliquée au sang devient donc :

$$\frac{a [\text{bicarbonates}]}{c \alpha \text{ PCO}_2 / 760} = K_1$$

Les facteurs constants a et c peuvent être incorporés dans l'expression de la constante K_1 que l'on écrit alors K_1' et l'on a :

$$\frac{[\text{bicarbonates}]}{\alpha \text{ PCO}_2 / 760} = K_1' (*)$$

L'introduction des logarithmes, selon l'écriture de SOERENSEN, et un calcul simple nous font retrouver la forme classique de l'équation de HENDERSON-HASSELBALCH :

$$\text{pH} = \text{pK}_1 + \log \frac{[\text{bicarbonates}]}{[\text{acide carbonique}]}$$

que l'on peut écrire :

$$\text{pH} = \text{pK}_1' + \log \frac{[\text{bicarbonates}]}{\alpha \text{ PCO}_2 / 760}$$

(*) Rappelons que pK_1' est le logarithme de l'inverse de K_1' . Nous avons vu que $K_1' = K_1 \cdot c/a$. ROGHTON donne pour valeur de K_1 à 38° C: $3,5 \cdot 10^{-4}$ et pour c : $1,5 \cdot 10^{-3}$. Expérimentalement, pour le plasma à 38° C, pK_1' est trouvé égal à 6,104 (ROSSIER). A partir de ces valeurs, on trouve $a = 0,665$. Mais ces chiffres ne doivent être pris en considération qu'à titre indicatif. Il convient de n'utiliser, pour faire des mesures précises, que les valeurs de pK_1' déterminées expérimentalement pour chaque appareillage utilisé (compte tenu des solutions témoins servant à l'étalonnage). On trouvera un exposé de ce point dans: J.W. SEVERINGHAUS, M. STUPFEL et A.F. BRADLEY, Variations of Serum carbonic Acid pK' with pH and temperature (73).

Pratiquement, il est impossible de mesurer directement la concentration en bicarbonates : on dose dans l'échantillon le *gaz carbonique total* (*) et on prend la concentration en bicarbonates égale à la différence entre le gaz carbonique total et le gaz carbonique libre :

$$[\text{bicarbonate}] = [\text{CO}_2] \text{ totale} - \alpha \text{ P}_{\text{CO}_2} (100 / 760),$$

les deux termes de la différence étant exprimés en volumes pour cent, ce qui explique l'introduction du facteur 100 dans l'expression du gaz carbonique libre. *Cette évaluation de la concentration en bicarbonates ne peut évidemment s'appliquer qu'au plasma* pour lequel on peut faire l'hypothèse que la concentration en composés carbaminés est négligeable.

Pour le plasma, on peut donc écrire l'équation de HENDERSON-HASSELBALCH sous la forme suivante (ROSSIER) :

$$\text{pH} = \text{pK}'_1 + \log \frac{[\text{CO}_2] \text{ totale} \cdot (\alpha \text{ P}_{\text{CO}_2} 100/760)}{\alpha \text{ P}_{\text{CO}_2} 100/760}$$

soit :

$$\text{pH} = \text{pK}'_1 + \log \left(\frac{[\text{CO}_2] \text{ totale}}{\alpha \text{ P}_{\text{CO}_2} 100/760} - 1 \right).$$

Cette expression permet, connaissant deux des trois variables (pH, gaz carbonique total et pression de gaz carbonique), de calculer aisément la valeur de la troisième, ce calcul ne s'appliquant qu'à l'étude du plasma et non à celle du sang total.

Mais c'est la forme classique de l'équation de HENDERSON-HASSELBALCH qu'il faut considérer pour l'étude des variations de l'équilibre acido-basique dans l'organisme. Le terme pK'_1 est une constante dont on connaît la valeur aux différentes températures et qui, pour le plasma à 37°C, est voisin de 6,11. Le pH est donc déterminé par le rapport [bicarbonates] / [acide carbonique] et il reste normal tant que ce rapport reste voisin de 20. En effet :

$$\text{pH} = 6,11 + \log 20 = 6,11 + 1,3 = 7,4.$$

L'hypercapnie réalise une augmentation parfois considérable de la concentration en acide carbonique; elle tend par conséquent à faire baisser le rapport [bicarbonates] / [acide carbonique]. Elle détermine de ce fait une acidose, dite *acidose gazeuse*.

(*) Cette mesure doit être faite sur un échantillon de sang prélevé et centrifugé à l'abri de l'air. Son résultat diffère légèrement de ce qu'on appelle, en clinique, la *réserve alcaline* (11).

Cette acidose peut cependant rester longtemps compensée si la concentration en bicarbonates s'élève parallèlement à la rétention de gaz carbonique : le rapport [bicarbonates] / [acide carbonique] reste alors voisin de 20 et le pH est dans les limites normales. Une telle compensation est effectivement observée lorsque l'hypercapnie se constitue progressivement, elle est due à l'intervention de la régulation rénale de l'équilibre acido-basique.

La compensation rénale de l'acidose gazeuse.

Nous rappellerons très schématiquement ses caractères principaux.

Le milieu intérieur contient en nombre égal des valences acides et alcalines que l'on mesure habituellement en *milliéquivalents* (mEq). Cependant, dans les conditions normales, les métabolismes généraux aboutissent à la formation d'un excès d'acide : l'*acide carbonique* est éliminé sous forme d'anhydride carbonique par la ventilation, et l'excès d'*acides fixes* est éliminé par le rein.

La régulation rénale de l'équilibre acido-basique assure continuellement (*), grâce à la sélectivité de la résorption tubulaire, la formation d'une urine dont le pH est nettement inférieur à celui du plasma et avec laquelle les acides en excès sont éliminés. Les principaux mécanismes de cette régulation sont les suivants :

a) les *phosphates*, divalents dans le plasma $\text{PO}_4 \text{H}^{--}$ sont en majeure partie monovalents dans l'urine, ce qui libère une valence alcaline par anion phosphatique excrété (sous forme de $\text{PO}_4 \text{H}_2^-$).

b) Le *sodium* qui est le cation principal dans le plasma est en partie remplacé dans l'urine par l'*ammoniaque* (NH_4^+), synthétisée dans le rein à partir de l'azote non protéique (urée surtout). Cette ammoniophanérese « économise » d'autres mEq alcalins.

c) Finalement, le liquide de résorption tubulaire serait plus riche en mEq alcalins qu'en mEq acides, si l'anion bicarbonique ne remplaçait aussitôt les acides fixes éliminés. Le rétablissement d'un rapport normal entre les concentrations en anhydride et en acide carboniques est réalisé instantanément grâce à l'anhydrase carbonique, présente en abondance dans les cellules tubulaires.

Lorsqu'il existe une acidose gazeuse, les mêmes mécanismes

(*) Cette régulation est mise d'autant plus à contribution que le régime alimentaire est plus riche en protéides, source de déchets acides.

sont mis en jeu, mais leur fonctionnement s'exagère. La compensation produit alors :

— *l'augmentation de la concentration en bicarbonates*, ce qui ramène le pH à une valeur proche de la normale. Pratiquement on peut juger de ce phénomène d'après l'augmentation du gaz carbonique total ou encore de la *réserve alcaline* ;

— *une augmentation sensible de la concentration en sodium* dans le milieu extra-cellulaire et simultanément une rétention d'eau ;

— tandis que l'excrétion urinaire d'acides fixes n'est que très légèrement accrue mais que *le pH urinaire est fortement acide*, les urines ne contenant que très peu de bicarbonates.

CHAPITRE II

CIRCONSTANCES D'APPARITION DU SYNDROME D'HYPERCAPNIE EN COURS D'INTERVENTION

L'hypercapnie s'observe fréquemment au cours des interventions longues. Elle relève de causes multiples : conditions matérielles, méthodes anesthésiologiques et action chirurgicale. Les formes graves d'hypercapnie per-opératoire sont capables d'entraîner des complications redoutables.

A. — CAUSES MATERIELLES

Les anesthésiologistes emploient, de façon de plus en plus générale, des appareils à *circuit fermé* (circuit - filtre ou va-et-vient) qui assurent une bonne épuration du gaz carbonique lorsque chacun de leurs éléments fonctionne d'une manière irréprochable. Au contraire, certains défauts, dus à la construction ou au mode d'utilisation de ces appareils, peuvent apporter une gêne considérable à l'élimination du gaz carbonique et à la ventilation des opérés. Les anesthésiologistes connaissent bien ces problèmes dont nous ne ferons que rappeler l'essentiel.

L'espace mort de l'appareillage

L'espace mort physiologique, constitué par les voies aériennes, assure une fonction indispensable : le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré. Cependant une part de la ventilation pulmonaire reste captive dans l'espace mort, sans participer au renouvellement de l'air alvéolaire (c'est pourquoi l'espace mort a été aussi désigné sous le nom d'espace nuisible).

L'espace mort de l'appareillage peut être défini, par analogie, comme *le volume des éléments d'un circuit que l'air parcourt alternativement* dans les sens inspiratoire et expiratoire, *sans que le gaz carbonique qu'il contient ait été épuré*. Les autres éléments du circuit ne sont pas compris dans le volume de l'espace mort car ils

sont ou bien parcourus toujours dans le même sens (tuyau expiratoire, par exemple), ou bien placés après l'absorbeur et parcourus par des gaz épurés. Mais il faut pour cela que le fonctionnement des valves et de l'absorbeur soit parfait (nous verrons plus loin les conséquences entraînées par les défauts des valves ou de l'absorbeur).

Le *volume de l'espace mort* est très variable d'un appareil à l'autre. Au minimum, c'est le volume d'une des branches de la pièce en Y qui relie les tuyaux d'un circuit-filtre à sonde trachéale : il s'agit alors de 10 à 20 ml, volume assez faible mais qui accroît déjà de 10 à 20 pour cent le volume de l'espace mort total (l'espace mort physiologique est de l'ordre de 120 à 180 ml chez l'adulte). Lorsque l'on utilise un masque, c'est un volume de 50 ml et plus que l'on ajoute à l'espace mort physiologique.

L'espace mort d'un va-et-vient est très variable. Il comprend en effet : — une partie constante : *la tubulure qui relie l'absorbeur au malade*, que ce soit par l'intermédiaire d'un masque ou d'une sonde trachéale. Bien souvent, pour des raisons de commodité, on utilise une tubulure longue de 20 cm et plus, dont le volume est considérable ;

— une partie variable : le volume de *l'air qui entoure la fraction usagée de la chaux sodée* ; cette partie de l'espace mort s'accroît évidemment au fur et à mesure que la chaux se sature en acide carbonique.

La ventilation doit être augmentée pour compenser l'accroissement du volume de l'espace mort, d'une valeur égale à :

$(\text{volume de l'espace mort de l'appareillage}) \times (\text{fréquence ventilatoire})$.

L'augmentation nécessaire peut donc atteindre 1,5 ou 2 litres par minute et plus. Il est fréquent qu'un opéré ne puisse pas assurer lui-même cette compensation. L'anesthésiologiste ne peut le faire que de façon très approximative, car il lui est difficile d'apprécier la quantité de ventilation donnée au malade par l'assistance ventilatoire manuelle. Une ventilation apparemment normale reste insuffisante dans ces conditions.

L'élasticité des tuyaux produit un « effet d'espace mort » qui croît avec la pression d'insufflation : les tuyaux de caoutchouc très souple jouent un rôle non négligeable dans ce sens. La *compressibilité de l'air*, par contre, seule en cause lorsqu'on dispose de tuyaux semi-rigides, peut être négligée par rapport aux volumes courants de l'adulte. Ce facteur n'est plus négligeable pour les jeunes enfants, à moins que l'on utilise des tuyaux semi-rigides de diamètre réduit

(10 mm. environ), ce que nous avons fait pour les ventilations artificielles mises en œuvre pour de très jeunes enfants.

Les valves et l'absorbeur.

Les défauts intéressant les valves sont beaucoup plus graves, car *ils ne peuvent pas être compensés*. En effet, une valve défectueuse laisse passer à contre-courant un débit de gaz proportionnel à la différence des pressions exercées sur ses deux faces au temps de fermeture : cette fuite détermine immédiatement une réinhalation du gaz expiré (« rebreathing ») et une augmentation de la ventilation, si les centres respiratoires sont capables de réagir normalement. Mais plus la ventilation s'accroît, plus la différence de pression de part et d'autre de la valve mal fermée s'élève, et plus le débit de la fuite augmente. Une soupape défectueuse produit ainsi très rapidement une hypercapnie grave que ni des centres respiratoires normaux, ni une fonction ventilatoire normale, ni les soins d'un anesthésiologiste ne peuvent éviter.

Il en va de même lorsque la chaux sodée absorbe insuffisamment le gaz carbonique. On dispose maintenant dans les Hôpitaux de Paris de chaux, sodée ou barytée, d'excellente qualité, aussi la nature du produit est-elle rarement en cause. Mais les anesthésistes débutants omettent parfois de remplir l'absorbeur de façon absolument complète et en tassant un peu la chaux. S'ils utilisent alors l'absorbeur placé horizontalement dans un va-et-vient, il se produit une « cheminée » beaucoup moins résistante au passage de l'air que la région où se trouve la chaux : la majeure partie des gaz ventilés échappe alors à l'épuration et il se produit, ici encore, une réinhalation d'air expiré proportionnelle à la ventilation. *Ce mécanisme est très souvent en cause dans la genèse des hypercapnies graves* observées soit en cours d'intervention, soit au cours de ranimations respiratoires avec assistance manuelle prolongée (*).

B. — CAUSES ANESTHESIOLOGIQUES ET CHIRURGICALES

Depuis une dizaine d'années surtout, de nombreux auteurs se sont attachés à faire des mesures fréquentes de la pression partielle du gaz carbonique dans l'air alvéolaire ou dans le sang artériel des

(*) On trouvera des précisions sur ces phénomènes notamment dans les travaux de M. CARA et Coll. concernant l'étude des appareils d'anesthésie :

— L'élimination du gaz carbonique, chaux sodée, espace mort, mélanges intra-pulmonaires, étape tissulaire, in *Acta d'Anesthésiol.* III, 1955, 135-153.

— Contrôle de l'absorption et de la répartition du gaz carbonique dans les appareils d'anesthésie, in *Anesth. et Analg.*, IX, 2, 1952, 222-231.

— Les soupapes des appareils d'anesthésie, étude critique, *ibid.*, X,2,1953, 196-208.

— La mesure des débits gazeux, *ibid.*, XI,2, 1954, 345-357.

— La courbe caractéristique de l'absorption du gaz carbonique par la chaux sodée. Technique d'obtention et discussion, *ibid.*, XI,3,1954, 669-693.

opérés. Leurs publications apportent la preuve de la fréquence de l'hypercapnie per-opératoire. Nous citerons, à titre d'exemple, les résultats observés par TAYLOR et ROOS (cités par LEROY - 57). Les valeurs de la pression partielle de gaz carbonique dans le sang artériel de onze malades ayant subi une intervention grave, sous anesthésie générale à l'éther, ont été trouvées égales, en moyenne, à :

au début de l'intervention	39,4 mm Hg
	(valeur normale)
plus forte valeur trouvée en cours d'intervention	82 mm Hg
en fin d'intervention	68 mm Hg

Dans quelques cas, la pression partielle de gaz carbonique a atteint 120 et même 170 mm de mercure. Il faut, pour produire des hypercapnies aussi graves, que soient réunis un certain nombre de facteurs parmi lesquels nous rappellerons les faits suivants.

L'observation de la vessie de l'appareil d'anesthésie ne permet que très difficilement de reconnaître si la ventilation d'un opéré est suffisante ou non. Les mesures que nous avons faites en cours d'intervention nous ont montré qu'une variation de ventilation de l'ordre de 25 à 40 pour cent n'est guère appréciable. Or il faudrait encore reconnaître si la ventilation actuelle de l'opéré lui permet de compenser l'accroissement de l'espace mort qui lui est imposé.

Les signes cliniques de l'hypercapnie à son début ne se manifestent pratiquement pas : ils sont masqués par la suroxygénation. Le sang conserve une couleur normale et de ce fait on conclut, bien souvent à tort, que la ventilation doit être suffisante. Bien plus, l'assistance ventilatoire est généralement réglée d'après les mouvements spontanés du malade, dont les centres respiratoires sont pourtant profondément déprimés par l'anesthésie générale. Et lorsque, après une période d'assistance efficace, on constate que les mouvements spontanés sont faibles, on attribue ce fait à l'« hyperventilation » qui vient d'être faite, même si plusieurs heures passées de la sorte ont conduit l'opéré à un état d'hypercapnie grave.

L'anesthésiologiste le plus consciencieux rencontre parfois de réelles difficultés à réaliser une assistance ventilatoire efficace. Quand il s'agit d'un opéré atteint d'emphysème pulmonaire ou de pachypleurite étendue, il est pratiquement impossible d'éviter l'hypoventilation per-opératoire. Différents mécanismes rendent compte de cette impossibilité, ils seront étudiés dans la deuxième partie de ce travail (Ch. 2, voir aussi obs. 28). Même chez des opérés dont les poumons sont normaux, la mécanique ventilatoire est parfois considérablement perturbée en cours d'intervention, soit par la position

du sujet sur la table (billots, position ventrale ou latérale etc...), par la nature de l'intervention (chirurgie thoracique surtout, qui rend l'opéré entièrement dépendant de l'assistance ventilatoire) mais aussi par certains gestes des chirurgiens (l'aide prend appui sur le thorax, un écarteur comprime la trachée ou une bronche souche). Pour donner au malade une ventilation suffisante, il faut élever considérablement la pression d'insufflation, et l'anesthésiologiste hésite à le faire parce qu'il craint le retentissement nocif de cette manœuvre sur la circulation pulmonaire.

C. — LES COMPLICATIONS DE L'HYPERCAPNIE.

La narcose au gaz carbonique.

Chez un sujet normal, les centres respiratoires manifestent une sensibilité extrême au gaz carbonique : un accroissement de 1,5 mm de mercure de pression partielle de ce gaz suffit à doubler la ventilation. Les concentrations élevées de gaz carbonique produisent sur les centres respiratoires un effet de stimulation croissante, jusqu'à ce que le taux de gaz atteigne 9 pour cent, environ (HALDANE et PRIESTLEY, 1905). Au contraire, l'inhalation d'un mélange contenant 10 pour cent de gaz carbonique et plus détermine dans la première minute des céphalées et des troubles de la vision, puis *une véritable anesthésie générale*, touchant tous les tissus et particulièrement les centres respiratoires.

Ces phénomènes sont connus depuis les travaux de Claude BERNARD et de ses élèves, plus particulièrement ceux de Paul BERT. Bien que dans certains de ses travaux, Claude BERNARD ait assimilé l'asphyxie à une carbo-narcose (6), on a longtemps considéré que cette action du gaz carbonique n'intervenait pas en physio-pathologie clinique. Ce sont les recherches récentes sur la *toxicité de l'oxygène* (18, 20, 31, 34, 60, 72) qui ont rendu à ces notions leur importance, en montrant que cette toxicité résulte de la dépression ventilatoire et de la rétention de gaz carbonique que détermine, chez les insuffisants respiratoires, l'administration d'oxygène.

L'accumulation de gaz carbonique dans l'organisme produit une anesthésie toxique, dont on retrouve les stades classiques : phase d'excitation, phase de dépression ventilatoire, coma, intoxication cardiaque, arrêt du cœur. Doué lui-même de propriétés anesthésiques, le gaz carbonique potentialise l'action des autres anesthésiques, et réciproquement. Mais la narcose au gaz carbonique a la particularité de s'entretenir d'elle-même une fois commencée ; elle se substitue progressivement à l'anesthésie administrée et, les tissus apportant toujours du CO_2 , il se constitue un véritable cercle vicieux : l'hypercapnie une fois constituée s'aggrave d'elle-même.

Complications circulatoires.

L'hypercapnie est un facteur de *saignement opératoire*, selon quatre mécanismes principaux :

- *augmentation de la pression artérielle* (réaction centrale),
- *vaso-dilatation capillaire* (action locale),
- *augmentation de la pression veineuse* (surcharge des cavités droites par vaso-constriction artériolaire pulmonaire et atonie de la fibre cardiaque par action directe du gaz carbonique sur le cœur),
- *inhibition de la coagulation sanguine* (que l'on peut mettre en évidence in vitro et in vivo, 39).

La constitution d'un *choc opératoire* est favorisée par l'exagération du saignement, d'autant plus que la durée de l'intervention est allongée. Mais l'importance de la spoliation sanguine ne se manifeste pas immédiatement parce que l'effet vaso-constricteur du gaz carbonique retarde l'apparition du collapsus vasculaire. Ce n'est qu'en fin d'intervention, lorsque les conditions ventilatoires deviennent plus favorables, que la correction de l'hypercapnie va laisser apparaître le « choc démasqué » (J. BAUMANN). Si la variation de pression partielle de gaz carbonique est trop brutale, c'est l'arrêt cardiaque (13).

La réparation exacte de la perte de sang ne suffit pas à éviter les complications circulatoires de la rétention de gaz carbonique qui évoluent vers le *choc hypercapnique*: défaillance circulatoire brutale due à l'intoxication du myocarde par le gaz carbonique (9-85). Aggravé par l'action du CO_2 sur les capillaires (vaso-dilatation et augmentation de la perméabilité capillaires, exhémie plasmatique), ce choc est peu sensible aux analeptiques usuels (*).

Tolérance au gaz carbonique au cours de l'anesthésie.

Bien que la rétention de gaz carbonique se constitue en plusieurs heures au cours de l'anesthésie, la régulation rénale ne parvient à compenser l'acidose gazeuse que très imparfaitement (5). Pourtant, l'hypercapnie est généralement assez bien tolérée sous anesthésie générale et les accidents majeurs sont rares.

C'est essentiellement à la *suroxygénation* concommittante qu'il faut attribuer l'accroissement de la tolérance au gaz carbonique et

(*) L'hypercapnie s'accompagne en règle générale d'une augmentation considérable de l'adrénalinémie, ce qui rend inefficace l'administration d'une dose supplémentaire d'adrénaline (75). D'autre part, le choc hypercapnique est essentiellement une déficience brutale du myocarde; son traitement consiste à rendre aux fibres myocardiques des conditions respiratoires et métaboliques convenables et non à rechercher une vaso-constriction supplémentaire.

à l'acidose, pendant l'anesthésie. La *dénitrogénéation* et l'oxygénation qui sont réalisées au début de l'anesthésie permettent aux opérés de supporter, sans dommage irréversible, des pressions partielles de CO_2 de l'ordre de 100 à 200 mm. de mercure et un pH voisin de 7 dans le sang artériel (57).

L'administration d'oxygène ne doit donc pas être interrompue brutalement en pareil cas : les complications circulatoires de l'hypercapnie se manifesteraient aussitôt (choc hypercapnique, troubles du rythme, arrêt cardiaque). Ce fait, bien connu des anesthésiologistes explique la règle de poursuivre l'oxygénothérapie au lit du malade, longtemps après le retour de salle d'opération. Cette précaution évite les accidents aigus de l'hypercapnie. Elle a pour contre-partie d'entretenir un certain degré de dépression ventilatoire qui n'est pas sans danger, surtout chez les opérés du thorax.

L'hypercapnie constituée sous anesthésie générale s'accompagne donc d'un certain équilibre respiratoire et circulatoire, précaire certes, mais que l'on se gardera de rompre brutalement. Le traitement doit rétablir progressivement une ventilation et un taux de gaz carbonique normal et ne réduire le taux d'oxygène dans l'air inhalé que très prudemment.

CHAPITRE III

CIRCONSTANCES D'APPARITION DU SYNDROME D'HYPERCAPNIE DANS LES SUITES OPÉRATOIRES

Deux ordres de facteurs sont principalement en cause dans la genèse des hypercapnies post-opératoires: la défaillance de la régulation nerveuse de la ventilation et les perturbations de la mécanique ventilatoire. Nous les envisagerons successivement.

A. — OLIGOPNÉE D'ORIGINE NERVEUSE

La dépression des centres respiratoires.

Toute anesthésie générale s'accompagne d'une dépression des centres respiratoires qui persiste, à des degrés divers, dans les heures suivant l'intervention. On admet cependant que les centres respiratoires ont recouvré une excitabilité suffisante à entretenir une ventilation pulmonaire convenable lorsque l'opéré est revenu à un état de conscience qui lui permette de répondre à des questions simples. Et l'expérience montre tous les jours que cette hypothèse est tout à fait acceptable dans la plupart des cas.

Une hypercapnie post-opératoire notable sera observée au contraire:

— quand l'action de l'anesthésique est encore importante au sortir de la salle d'opérations (« réveil » obtenu par des stimulations intenses), le malade remis dans son lit retombe dans un sommeil anesthésique avec oligopnée ;

— quand l'élimination des drogues anesthésiantes est ralentie par des troubles métaboliques (insuffisance hépatique, oligurie etc...) : la dépression centrale peut persister de nombreuses heures ;

— quand un autre facteur de dépression centrale se substitue à l'anesthésie résiduelle, qu'il s'agisse d'un sédatif (morphine surtout, mais aussi barbiturique et pethidine) ou d'oxygène, lorsque celui-

ci est administré à un sujet déjà hypercapnique (il supprime la stimulation ventilatoire résultant de l'action de l'hypoxie artérielle sur les chémo-récepteurs et entretient alors l'oligopnée).

Parfois cependant, on observe, dans les suites de l'anesthésie, un comportement respiratoire extrêmement différent des réactions habituelles, qu'on est en droit d'imputer à des anomalies individuelles de la régulation centrale de la ventilation. Nous donnerons en exemple deux observations : l'une concerne une oligopnée grave persistant après le retour à la conscience, l'autre apporte un exemple d'hypoexcitabilité permanente des centres respiratoires, indépendante de l'anesthésie qui la fit découvrir.

Obs. 52 (51).

Mlle C..., 36 ans, hospitalisée dans le service du Professeur Senèque pour métrorrhagies. Hystérectomie sub-totale.

Anesthésie par voie veineuse (penthiobarbital 0,40 g et gallamine 0,06 g) avec oxygénation et assistance ventilatoire, d'abord au masque, puis très rapidement par intubation trachéale car il se produit une apnée.

A la fin de l'intervention, la ventilation spontanée ne réapparaît pas. L'assistance ventilatoire manuelle est poursuivie. Une heure plus tard, examen du fond d'œil: stase veineuse, quelques pétéchiés. Le Docteur Huguenard décide alors de faire appel au Laboratoire Expérimental de Physique pour que soit mise en œuvre une ventilation artificielle équilibrée, avec l'appareil d'Engstroem.

Une demi-heure plus tard, notre arrivée coïncide avec la reprise spontanée de la ventilation. La malade est parfaitement consciente. Elle est ramenée à son lit mais conserve le tube trachéal qu'elle tolère très bien. Un moment plus tard, la pression artérielle monte progressivement de 12 à 14 cm. Hg, pour la maximale. Une mesure spirométrique montre combien la dépression respiratoire est profonde: le chiffre trouvé n'est que de 1,5 litre/minute.

On recourt alors au respirateur d'Engstroem. Après quelques tâtonnements, on stabilise la pression artérielle maximale à 12 cm. Hg, par une ventilation de 6,2 litres/minute dont 2,2 d'oxygène. La fréquence ventilatoire est à 20 par minute, la malade se la laisse très bien imposer pendant les 90 premières minutes de l'emploi du respirateur. Toujours intubée, elle est parfaitement consciente et son état circulatoire s'améliore; le pouls qui était resté rapide se ralentit progressivement de 100 à 80 par minute.

Bientôt le malade qui va de mieux en mieux s'agite et demande qu'on lui retire le tube trachéal, ce que l'on fait. Le respirateur a été utilisé au total pendant 2 heures.

Un moment plus tard, la malade paraît près de s'endormir tandis que sa pression artérielle maximale remonte à 16 cm. Hg: elle est encore consciente et on hésite à la réintuber. Nous nous contentons de l'inciter, du geste et de la voix, à assurer volontairement sa ventilation. Très rapidement, la pression artérielle maximale revient à 13 cm. Hg et tout rentre dans l'ordre. Il faudra renouveler ces séances de ventilation volontaire, toutes les demi-heures, pendant 5 heures encore.

Aucun incident dans le courant de la nuit. Les suites sont parfaites.

Ainsi, pendant 9 heures suivant l'anesthésie, il fallut surveiller la ventilation de cette opérée. La conscience est revenue deux heures après la fin de l'intervention mais la dépression centrale ventilatoire a subsisté pendant 7 heures encore, malgré le réveil. Il ne saurait s'agir d'un effet du curare — injecté du reste à dose faible — puisque l'incitation volontaire suffit à obtenir une ventilation convenable. C'est l'anesthésie qui avait laissé une dépression prolongée des centres respiratoires.

Obs. B 175.

Mme L..., 50 ans, est adressée au Docteur Cara pour un examen fonctionnel ventilatoire; son histoire est la suivante.

« Ménométrorrhagies douloureuses. Polypose utérine (hystérographie) dans un utérus fibromyomateux. Hystérectomie décidée.

« Début de l'anesthésie. L'injection de 0,25 g de penthiobarbital est suivie d'une apnée durant plus de 25 minutes.

« On remet l'intervention. »

A l'examen spirométrique, la fonction ventilatoire de cette malade se révèle strictement normale comme en témoignent les résultats des épreuves habituelles (exprimés dans les conditions ambiantes, soit: 22° C, 760 mm. Hg, saturation de vapeur d'eau).

	Valeurs observées	Valeurs théoriques (*)
Capacité Vitale (C.V.)	3,15 litres	3,25 litres
Volume Expiré au Maximum en une Seconde (V.E.M.S.)..	2,50 litres	2,45 litres
(V.E.M.S./C.V.) 100	79	75
Ventilation maximale:		
Valeur déduite de l'épreuve d'expiration forcée: (V.E.M.S.) 30.	75 litres/minute	73 litres/minute
Valeurs mesurées directement:		
à la fréquence de 30 par minute	70 litres/minute	
à la fréquence de 35 par minute	75 litres/minute	

En raison de l'histoire clinique de cette malade, nous avons cherché à explorer l'excitabilité des centres respiratoires au gaz carbonique, par une épreuve de respiration en espace confiné, en utilisant le spiromètre (capacité du circuit 9 litres environ) rempli d'oxygène pur mais démuné de son absorbeur de CO₂. Pour interpréter cette épreuve qui n'est pas employée dans la routine des examens fonctionnels, nous avons comparé la réaction observée chez la malade avec celles d'un sujet témoin normal. Voici les résultats:

	Malade	Témoin
valeurs initiales		
{ fréquence ventilatoire	19 par minute	21 par minute
{ volume courant	0,40 litre	0,40 litre
{ ventilation	7,60 litres/min.	8,4 litres/min.
valeurs observées à la dixième minute.....		
{ fréquence ventilatoire	18 par minute	28 par minute
{ volume courant	1,0 litre	2,225 litres
{ ventilation	18 litres/min.	63 litres/min.

Cette épreuve met donc en évidence une réduction considérable de l'excitabilité centrale par le gaz carbonique chez cette malade, ce qui rend compte d'une sensibilité exagérée, au contraire, à toute drogue exerçant une action dépressive sur la régulation centrale de la ventilation.

La douleur et la fatigue.

La douleur est une cause non négligeable d'hypercapnie post-opératoire. Elle peut agir *directement*, dans les suites d'interventions thoraciques (et même abdominales, en chirurgie biliaire notamment), en limitant l'amplitude des mouvements ventilatoires et en conduisant l'opéré à prendre une attitude antalgique, souvent néfaste pour la mécanique ventilatoire.

Dans bien des cas, ce retentissement de la douleur peut être évité par la *rééducation respiratoire pré-opératoire* et la surveillance de la position prise par l'opéré dans son lit. La pratique des examens fonctionnels préopératoires montre en effet que bien des malades examinés avant une intervention thoracique utilisent très peu leur diaphragme au cours de leur ventilation *spontanée*, même lorsque les mouvements diaphragmatiques volontaires ont une amplitude maximale normale. Il suffit de quelques séances de rééducation pour enseigner à ces malades à assurer leur ventilation par des mouvements du diaphragme en ne mobilisant que très peu la cage thora-

(*) Cf. p. 45.

cique, ce qui réduit sensiblement le retentissement sur la ventilation pulmonaire de la douleur post-opératoire après thoracotomie, par exemple.

Il importe aussi d'installer les opérés dans leur lit, dans une position rigoureusement symétrique et de surveiller leur attitude pendant les jours suivant l'intervention. En effet, les opérés du thorax ont habituellement tendance à se placer dans une attitude antalgique néfaste :

— inclinés vers le côté de la thoracotomie, posture qui s'accompagne d'une ascension diaphragmatique et conduit à la constitution de symphyses diaphragmatiques *hautes* (17) ;

— et en attitude scoliotique, la concavité de la courbure rachidienne regardant le côté opéré, ce qui limite les mouvements des côtes, de ce côté, donc la douleur ventilatoire ;

— dans ces conditions, si l'opéré n'utilise pas principalement son diaphragme pour assurer sa ventilation — ce qui est fréquent en l'absence d'éducation pré-opératoire — *le poumon du côté opéré est mal ventilé*, ce qui est une source de complications respiratoires (hypoxie, généralement traitée par oxygénothérapie, hypercapnie) et pulmonaires (mauvaise résorption des épanchements, pachypleurite résiduelle avec symphyse diaphragmatique haute compromettant la fonction du parenchyme restant).

Lorsqu'au contraire les opérés du thorax sont installés et maintenus en position symétrique et lorsque les mouvements diaphragmatiques assurent une ventilation suffisante, peu douloureuse, intéressant également les deux champs pulmonaires, la douleur post-opératoire n'a plus d'effet mécanique fâcheux sur la ventilation.

Il est aussi aisé d'éviter le retentissement de la douleur thoracique ou abdominale sur l'expectoration, bien que l'inhibition volontaire de la toux dans les suites opératoires soit fréquente. Il suffit habituellement d'expliquer à l'opéré l'importance de l'expectoration et de lui enseigner à tousser volontairement, ce qui est moins douloureux qu'une quinte de toux réflexe, même aussitôt réprimée ; on évite ainsi la constitution d'un encombrement bronchique, cause d'hypercapnie. Dans les cas où la toux même volontaire est peu efficace, elle doit être aidée par différentes manœuvres d'expectoration assistée, dont l'efficacité n'est plus à démontrer. Cette *prophylaxie de l'encombrement bronchique* prend évidemment une importance toute particulière lorsque le réflexe tussigène est lui-même supprimé (section haute des deux nerfs pneumogastriques, que l'on doit pratiquer dans certaines interventions).

Ces deux aspects du retentissement de la douleur post-opératoire sur la fonction ventilatoire montrent bien l'importance du rôle confié au kinésithérapeute dans les services de chirurgie thoracique: ce rôle ne saurait se limiter à la rééducation post-opératoire tardive, il doit comprendre une surveillance étroite des opérés dans la période post-opératoire immédiate. Bien comprise, cette surveillance peut améliorer considérablement l'équilibre de la fonction respiratoire dans les jours suivant l'intervention et obtenir, en définitive, des résultats anatomiques et fonctionnels meilleurs.

D'autre part, la douleur peut être une cause *indirecte* d'oligopnée après toute intervention chirurgicale, dans la mesure où elle entraîne la prescription de *sédatifs* qui, à l'heure actuelle, sont pratiquement tous des *dépresseurs* de la ventilation, surtout les opiacés et les barbituriques mais également le R 875. Par contre, deux drogues usuelles n'ont pas d'effet dépresseur secondaire sur la ventilation:

— *l'aspirine*, dont l'action est très voisine de celle du salicylate, est un stimulant des centres respiratoires (76) mais en contre-partie elle produit un effet qui peut être gênant: l'augmentation des échanges respiratoires, qui accroît les besoins ventilatoires de l'organisme; d'autre part, c'est un médiocre analgésique, en ce qui concerne les douleurs post-opératoires; chez quelques sujets, elle a cependant une action hypnotique heureuse.

— La *diéthazine* (Diparcol) a une action modérée sur la douleur, mais c'est un bon sédatif nerveux central qui n'a pas d'action dépressive sur la ventilation: il faudrait en faire une étude aussi rigoureuse que celle de TENNEY sur le salicylate (76) pour identifier avec certitude une éventuelle action de stimulation des centres respiratoires.

Enfin, il faut rappeler l'importance que prend manifestement, dans certaines observations d'insuffisance respiratoire post-opératoire, la *fatigue* qui résulte de la prolongation de la douleur et de l'insomnie. Elle conduit les malades à se désintéresser de leur sort et devient alors capable de déterminer l'aggravation d'une hypercapnie jusque-là modérée (certains auteurs vont même jusqu'à considérer qu'elle puisse être parfois la cause essentielle de l'insuffisance respiratoire (43)).

B. — L'OLIGOPNÉE D'ORIGINE MÉCANIQUE

Le principal facteur d'hypercapnie post-opératoire réside en *l'aggravation transitoire d'une perturbation antérieure de la mécanique ventilatoire* car les interventions thoraciques et abdominales déterminent pendant quelques jours au moins une réduction des possibilités ventilatoires des opérés. La chirurgie abdominale apporte principalement une gêne à la toux, les complications ventilatoires s'observent donc surtout lorsque le malade souffre de bronchorrhée chronique, surtout lorsque celle-ci a été méconnue (interventions d'urgence). La réduction de l'expectoration peut alors entraîner un encombrement bronchique majeur (cf. Obs. 63). Chez les grands emphysémateux cependant l'incision de la paroi abdominale peut suffire à déterminer une insuffisance ventilatoire.

La chirurgie thoracique limite simultanément la toux et la ventilation elle-même et la chirurgie pulmonaire expose particulièrement aux complications respiratoires, puisqu'elle s'adresse souvent à des malades dont la fonction ventilatoire est perturbée. Les *investigations fonctionnelles pré-opératoires* permettent actuellement soit de restreindre les indications de la chirurgie aux malades dont la fonction respiratoire est assez bonne pour qu'on soit en droit d'attendre des suites opératoires normales, soit de prévoir les précautions nécessaires pour dépister toute insuffisance ventilatoire à son début et la traiter précocement.

Parmi les investigations fonctionnelles utiles, la *spirographie* prend ici une importance toute particulière. Cette technique présente l'avantage d'être simple, elle peut être mise en œuvre comme examen de routine dans tous les services intéressés. Elle permet de reconnaître et d'évaluer les troubles permanents de la mécanique ventilatoire et ses résultats, complétant les données de l'examen clinique, permettent habituellement de suspecter l'existence de troubles de la circulation pulmonaire et de préciser les indications d'investigations complémentaires, telles que le dosage des gaz du sang, le cathétérisme cardiaque ou la bronchospirométrie, que nous n'envisagerons pas ici.

L'examen de routine pratiqué en Europe comprend principalement trois épreuves spirographiques :

- la capacité vitale,
- l'expiration forcée,
- la ventilation maximale.

Dans le domaine qui nous intéresse ici, il est utile de connaître les résultats de ces épreuves chez les sujets normaux, pour définir les valeurs *normales* ou *théoriques* auxquelles comparer les données obtenues chez les malades. Ces valeurs dépendent des caractéristiques physiques des sujets, essentiellement la taille, le sexe et l'âge, accessoirement le poids, le type morphologique etc...

La *capacité vitale* qui est l'amplitude maximale des mouvements ventilatoires est, chez les sujets normaux, liée à la taille par une loi simple (BATEMAN, CARA) :

$$\text{Capacité vitale} = k (\text{taille})^3,$$

où la capacité vitale est exprimée en litres dans les conditions alvéolaires conventionnelles (*) et la taille mesurée en mètres; le facteur k varie avec l'âge, il doit être réduit de 10 p. 100 pour les femmes, selon la table (établie d'après CARA) :

AGES	k		AGES	k	
	HOMMES	FEMMES		HOMMES	FEMMES
jusqu'à 22 ans	1,00	0,90	50 ans	0,83	0,75
25 ans	0,99	0,89	55 ans	0,79	0,71
30 ans	0,98	0,88	60 ans	0,77	0,69
35 ans	0,95	0,85	65 ans	0,75	0,68
40 ans	0,91	0,82	70 ans	0,74	0,67
45 ans	0,87	0,79	75 ans	0,73	0,66

TABLEAU II. — *Variations en fonction de l'âge et du sexe du coefficient k de l'équation: capacité vitale théorique = k (taille)³*

L'*expiration forcée* consiste à réaliser, après une inspiration maximale, une expiration aussi rapide et aussi profonde que possible. L'*amplitude* de cette expiration doit donc, par définition, être égale à la capacité vitale (ce que l'on obtient généralement, sauf chez les grands emphysémateux). Pour étudier la *vitesse* de l'expiration forcée, il faut l'enregistrer avec un déroulement rapide du papier (40 à 50 mm. par seconde); sur la courbe ainsi obtenue, on

(*) Ces épreuves consistent en des *mesures de volumes gazeux*, aussi leurs résultats varient-ils selon les conditions physiques de mesure: température, pression barométrique, humidité de l'air. Les résultats spirographiques sont habituellement exprimés soit dans les *conditions ambiantes* (température de l'enceinte de mesure, pression atmosphérique ambiante, saturation de vapeur d'eau), soit dans les *conditions alvéolaires conventionnelles* (température égale à 37° C, pression atmosphérique ambiante, saturation de vapeur d'eau). Des coefficients de correction, donnés par des abaques (21) permettent de convertir aisément les résultats des mesures faites dans les conditions ambiantes en la valeur qui leur correspondrait dans les conditions alvéolaires.

est convenu, après TIFFENEAU, de mesurer le débit moyen de la première seconde que l'on appelle actuellement « Volume Expiré au Maximum en une Seconde » (V.E.M.S.).

Cette épreuve étudie la dynamique ventilatoire mais son résultat dépend évidemment des caractéristiques statiques de la ventilation, c'est-à-dire de la capacité vitale qui représente une valeur-limite à laquelle le V.E.M.S. reste pratiquement toujours inférieur. (D'autre part, la grandeur du volume expiré dans la première seconde est proportionnelle à l'amplitude de l'inspiration préalable (29) et on ne mesure réellement le V.E.M.S. que si cette inspiration a été maximale). Aussi a-t-on cherché à caractériser la dynamique ventilatoire par une mesure indépendante de la valeur absolue de la capacité vitale, DRUTEL a proposé le rapport C.V./V.E.M.S. et il a montré dans sa Thèse (38) l'intérêt qui s'attache à ce critère (*). Par la suite on a préféré l'expression: (V.E.M.S./C.V.) 100.

L'abaissement de (V.E.M.S./C.V.) 100, dont on connaît bien maintenant les valeurs normales (cf. tableau III) caractérise des troubles de la dynamique ventilatoire qui appartiennent essentiellement à l'emphysème pulmonaire. Chez les emphyémateux, ce rapport est inférieur à 45, il peut atteindre 20 et même des valeurs moindres dans les cas graves, alors que chez un adulte normal il est de l'ordre de 75 à 80.

Ages	Valeurs normales de (V.E.M.S./C.V.) 100 (**)
de 5 à 10 ans	plus de 90
de 10 à 15 ans	90 à 85
de 15 à 20 ans	85 à 80
de 20 à 30 ans	80
de 30 à 40 ans	78
de 40 à 50 ans	76
de 50 à 60 ans	73
plus de 60 ans	moins de 70

TABLEAU III
Valeurs normales de (V.E.M.S./C.V.) 100, en fonction de l'âge
(d'après DECHOUX et CARA - 36)

(*) Ce rapport C.V./V.E.M.S. a la dimension d'un Temps, il varie comme la constante de temps de l'expiration forcée. L'expression (V.E.M.S./C.V.) 100 a la dimension de l'inverse d'un Temps, c'est-à-dire d'une Fréquence; CARA a montré que sa valeur est voisine de la fréquence optimale de la ventilation maximale.

(**) Ces valeurs sont légèrement plus élevées chez la femme. La différence est de l'ordre de 3,5 p. 100 à 20 ans, de 2 p. 100 seulement à 40 ans.

La *ventilation maximale* consiste à réaliser volontairement la plus grande ventilation possible. Les résultats obtenus varient, pour chaque sujet, avec la fréquence à laquelle l'épreuve est exécutée. Lorsque l'épreuve est pratiquée pour un intervalle de fréquence assez large, on observe que les résultats sont croissants, pour les sujets normaux, jusqu'à une fréquence voisine de 90 par minute: au delà, les valeurs obtenues sont décroissantes. Il existe donc une *fréquence optimale* pour laquelle on enregistre la plus grande valeur de la ventilation maximale. Mais l'étude du « spectre de fréquence » de la ventilation maximale (17) est impraticable en clinique, elle est trop longue et demande une coopération trop active de la part du sujet. Aussi se contente-t-on généralement de faire trois épreuves dont les résultats sont donnés en indiquant les fréquences suivies.

Les valeurs normales peuvent être tirées de l'équation de la ventilation maximale proposée par CARA :

$$V_{\max} = f \cdot (CV) \cdot e^{-f/f_0}$$

où $V_{\max}$ est la valeur de la ventilation maximale, en litres par minute, CV la capacité vitale en litres, e la base des logarithmes népériens, f la fréquence à laquelle l'épreuve est exécutée et f_0 la fréquence optimale. Les valeurs normales peuvent être calculées à partir de la valeur théorique de la capacité vitale et en prenant f_0 égale à 90 par minute. Mais on ne dispose pas actuellement d'abaques, ni de tables qui permettent de déterminer rapidement, selon cette équation, la ventilation maximale théorique pour chaque sujet.

Aussi se contente-t-on habituellement d'une *approximation de la ventilation maximale* à laquelle on compare les résultats réellement enregistrés. Cette valeur approchée est *déduite de l'épreuve d'expiration forcée*, soit selon l'hypothèse faite à l'origine par TIFFENEAU (78) :

$$V_{\max} = (V.E.M.S.) \ 30,$$

soit en se référant à la proposition de CARA (17) :

$$V_{\max} = (V.E.M.S.) \ 37.$$

L'approximation de TIFFENEAU donne la valeur de la ventilation maximale à 30 par minute environ, celle de CARA la valeur correspondant à une fréquence voisine de 50 par minute. Le calcul est fait habituellement à partir du V.E.M.S. réellement enregistré, il

peut être fait à partir du V.E.M.S. théorique et donne alors une valeur approchée de la ventilation maximale *théorique* (*).

L'épreuve de ventilation maximale est aussi une épreuve dynamique; comme l'expiration forcée, elle n'est cependant pas indépendante des caractéristiques statiques de la fonction ventilatoire.

Elle mérite un intérêt particulier parce que, représentant les limites de la ventilation pulmonaire, elle permet de définir approximativement la *limite imposée aux échanges respiratoires*, donc de l'effort maximal compatible avec un équilibre respiratoire normal. Un homme dont la ventilation maximale est égale ou supérieure à 110 litres/minute peut accomplir, en conservant un équilibre respiratoire normal, les tâches imposées par un travail de force, à condition que ses fonctions circulatoire et musculaire soient également normales. Un sujet dont la ventilation maximale est inférieure à 20 litres/minute est incapable de fournir un effort musculaire sans que se produise un déséquilibre respiratoire (hypercapnie et hypoxie à l'effort), même si sa fonction circulatoire est restée normale : son *incapacité énergétique ventilatoire* est voisine de 100 pour cent et il est exposé à l'installation d'une insuffisance respiratoire (hypercapnie et hypoxie au repos).

CARA a montré (16) que la relation entre l'incapacité énergétique ventilatoire et la ventilation maximale n'est pas linéaire (c'est une fonction Galtonienne) ; nous donnerons en exemple quelques valeurs remarquables :

Ventilation maximale déduite de l'expiration forcée = (V.E.M.S.) 30	Incapacité énergétique ventilatoire
Plus de 110 litres/minute	nulle
90 litres/minute	2 pour cent
80 litres/minute	4 pour cent
60 litres/minute	15 pour cent
50 litres/minute	42 pour cent
40 litres/minute	53 pour cent
30 litres/minute	84 pour cent
25 litres/minute	95 pour cent
20 litres/minute	99,5 pour cent

(*) Depuis 1947, nous utilisons couramment au Laboratoire Expérimental de Physique l'approximation de TIFFENEAU, bien qu'elle donne un résultat sous-estimé par rapport à la ventilation maximale proprement dite. En effet, que ce soit en chirurgie ou en médecine du travail, nous nous intéressons à la ventilation effectivement disponible pour le malade, dans sa vie courante. Nous dirions volontiers, rejoignant l'opinion de TIFFENEAU, la *ventilation utilisable à l'effort*. Or, bien que les études portant sur les réactions respiratoires pendant l'effort prennent actuellement un grand développement, on ne sait pas encore précisément comment les possibilités ventilatoires sont employées au cours du travail musculaire: en attendant que les recherches des physiologistes nous apportent des éléments de certitude en la matière, nous conservons l'approximation de TIFFENEAU à partir de laquelle ont été faites les premières études de l'incapacité ventilatoire, et qui est, de toutes façons, à peu de choses près, proportionnelle à la ventilation maximale vraie.

Bien que ce barème ne soit évidemment qu'indicatif, il montre bien comment la connaissance de la ventilation maximale d'un malade permet de fonder le pronostic fonctionnel, immédiat et lointain, des interventions portant sur le poumon. Si la ventilation maximale initiale est normale, une intervention déterminant une réduction définitive de 20 litres/minute environ, par exemple, déterminera une gêne fonctionnelle très modérée dans les jours suivants et laissera au malade la possibilité de mener une vie pratiquement normale par la suite (incapacité définitive voisine de 4 pour cent). Si au contraire, la ventilation maximale initiale est de l'ordre de 40 litres/minute, l'équilibre respiratoire sera précaire dans les jours suivant l'intervention où la gêne fonctionnelle est la **plus intense**: *l'insuffisance respiratoire peut alors être déclenchée par un incident minime dans les suites opératoires*; et l'opéré sera par la suite un grand invalide respiratoire, exposé après un délai variable à l'évolution d'une insuffisance respiratoire chronique et d'une insuffisance ventriculaire droite. L'évaluation du pronostic doit cependant tenir compte de la corpulence du malade: un sujet petit et maigre présente, toutes choses égales d'ailleurs, des besoins respiratoires inférieurs à ceux d'un homme grand. C'est pourquoi il est évidemment impossible de déterminer une valeur précise de la ventilation maximale au-dessous de laquelle un malade doit être réputé inopérable: cette limite se situe, selon les malades et la nature des interventions, entre 50 et 20 litres/minute.

Un pronostic fonctionnel lointain par trop médiocre représente une contre-indication aux interventions d'exérèse pulmonaire, que seules des conditions exceptionnelles peuvent conduire à transgresser. Par contre, la ventilation artificielle permet aux malades atteints d'une incapacité ventilatoire importante de passer le « cap critique » de la période post-opératoire et ces possibilités doivent être utilisées chaque fois qu'on attend de l'intervention projetée une amélioration fonctionnelle (interventions réparatrices telles que décortication pleurale, plastie trachéale etc...).

DEUXIÈME PARTIE

PHYSIOPATHOLOGIE
ET TECHNIQUE
DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

CHAPITRE PREMIER

LA QUANTITÉ DE VENTILATION ET LA COMPOSITION DU MÉLANGE RESPIRATOIRE

La fonction ventilatoire assure, grâce au renouvellement de l'air contenu dans les poumons, la stabilité des pressions alvéolaires de l'oxygène et du gaz carbonique, nécessaire au déroulement normal des échanges respiratoires entre l'organisme et l'air ambiant.

A. — L'ÉLIMINATION DU GAZ CARBONIQUE

L'air expiré contient du gaz carbonique en proportion notable et ce *dégagement de gaz carbonique* peut être mesuré directement, par méthode chimique ou physique. On l'exprime habituellement en litres par minute. Chez un sujet à jeun, après un repos d'assez longue durée, c'est une valeur stable un peu inférieure à la consommation d'oxygène dans le même temps: le rapport de ces deux grandeurs définit alors le *quotient respiratoire*.

La pression alvéolaire de gaz carbonique est au contraire une notion abstraite: il existe en réalité des pressions lobulaires de gaz carbonique variables d'un lobule à l'autre, variables dans le même lobule entre l'inspiration et l'expiration... qui se prêtent mal à un exposé de physiopathologie pratique. On considère donc une pression alvéolaire de gaz carbonique égale à celle que l'on observerait si tous les lobules pulmonaires, *identiques*, également ventilés par une aération continue et également irrigués, étaient traversés par la totalité du débit cardiaque. Ces hypothèses suggèrent une *pression alvéolaire « idéale »* de gaz carbonique qui n'a pas d'existence physique mais dont il existe une *image physiologique* assez exacte, la pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel. Nous poserons donc, selon une convention très généralement admise, que les pressions partielles du gaz carbonique dans l'air alvéolaire, $P_{al} CO_2$, et dans le sang artériel, $P_{ar} CO_2$, sont égales :

$$P_{al} CO_2 = P_{ar} CO_2 .$$

En appliquant la loi de DALTON, on trouve le taux du gaz carbonique dans l'air alvéolaire, $S_{al} CO_2$ (*) :

$$S_{al} CO_2 = P_{al} CO_2 / B ,$$

B étant la pression barométrique. Dès lors, connaissant le dégagement de gaz carbonique en une minute, D_{CO_2} , et le taux du gaz dans l'air alvéolaire, on calcule aisément la quantité d'air alvéolaire effectivement rejetée à l'extérieur en une minute ou *ventilation alvéolaire*, V_{al} :

$$V_{al} = D_{CO_2} / S_{al} CO_2 .$$

La ventilation alvéolaire n'est pas accessible à des mesures directes: en effet, à chaque cycle ventilatoire, l'air alvéolaire est expiré après le volume d'air qui remplissait les voies aériennes, partiellement mélangé à cet air qui n'a pas participé à l'hématose (28, 71).

L'équation ci-dessus qui relie la ventilation alvéolaire, le dégagement de gaz carbonique et le taux de ce gaz dans l'air alvéolaire est fondamentale en physiologie ventilatoire. C'est une loi analogue au Principe de FICK, couramment appliqué à la mesure du débit cardiaque (son expression est simplifiée par rapport à l'équation de FICK, parce que l'air extérieur ne contient que des traces négligeables de gaz carbonique).

Les variations de la ventilation alvéolaire, réglées par les centres respiratoires, ajustent l'élimination du gaz carbonique aux besoins de l'organisme.

Normalement, la pression alvéolaire du gaz carbonique reste voisine de 40 millimètres de mercure et on peut dire *schématiquement* que la ventilation alvéolaire varie proportionnellement au dégagement de gaz carbonique, c'est-à-dire à l'activité métabolique (effort musculaire, digestion etc...) :

$$V_{al} \simeq k D_{CO_2}$$

(k étant évidemment le taux réel de gaz carbonique, assimilé ici à une constante).

L'acidose métabolique peut être palliée par une augmentation de la ventilation alvéolaire, produisant une baisse de la concentration en acide carbonique dans tous les milieux de l'organisme.

(*) Nous désignons par le symbole S les **taux réels des gaz dans l'air humide intra-pulmonaire** (47).

L'équation de HENDERSON-HASSELBALCH rend compte de cette compensation ventilatoire de l'acidose fixe.

De même, l'*alcalose fixe* peut être compensée par une oligopnée.

Le *ralentissement circulatoire* (insuffisance du débit cardiaque) s'accompagne d'une augmentation de la différence artério-veineuse non seulement en oxygène mais aussi en gaz carbonique (équations de FICK). L'acidose tissulaire peut cependant être longtemps atténuée grâce à la polypnée : la concentration en acide carbonique est basse dans le sang artériel, elle ne s'élève pas exagérément dans le sang veineux.

Dans l'*hypercapnie avec acidose gazeuse*, le phénomène initial est la réduction de la ventilation alvéolaire au-dessous de la valeur nécessaire. L'élimination ventilatoire du gaz carbonique devient alors légèrement inférieure à la production tissulaire du gaz : il y a augmentation de la pression partielle de CO_2 dans l'air alvéolaire et dans tout l'organisme. Lorsque l'insuffisance ventilatoire est modérée, l'établissement d'un nouvel équilibre reste cependant possible, avec :

- ventilation alvéolaire réduite,
- élimination de gaz carbonique *quantitativement* normale (la rétention ne s'aggrave plus),
- taux alvéolaire de gaz carbonique élevé et pressions partielles du gaz carbonique augmentées dans tout l'organisme,
- acidose gazeuse compensée par la réaction rénale.

De telles périodes de stabilisation peuvent apparaître dans l'évolution de l'hypercapnie, aussi bien en chirurgie qu'en médecine. Mais le malade reste exposé à de nouvelles poussées évolutives, dues à une réduction supplémentaire de la ventilation alvéolaire (encombrement bronchique), ou à une augmentation de la production tissulaire de gaz carbonique (fièvre), ou encore à l'adjonction d'une acidose fixe, même discrète (jeûne, maladies métaboliques, derniers mois de la grossesse) ou d'une insuffisance rénale (évoluant pour son propre compte ou secondaire à une insuffisance cardiaque). Ainsi s'explique l'évolution parfois capricieuse des hypercapnies subaiguës.

B. — L'ABSORPTION DE L'OXYGÈNE

L'apport de l'oxygène aux tissus fait intervenir des mécanismes plus nombreux et plus complexes que l'élimination du gaz carbonique. Nous envisagerons principalement la part qui revient, dans

l'absorption de l'oxygène, à la fonction ventilatoire.

La pression partielle de l'oxygène dans l'air alvéolaire.

Ici encore nous nous bornerons à considérer une pression partielle « idéale » de l'oxygène dans l'air alvéolaire, celle que l'on observerait si tous les lobules pulmonaires étaient identiques. Cette pression d'*oxygène* s'ajoute à la pression partielle du *gaz carbonique*, dont nous avons étudié les variations, mais aussi à la pression de *vapeur d'eau* et à celle de *l'azote* qui représente la majeure partie de l'air alvéolaire. *La somme de ces pressions partielles est toujours égale à la pression atmosphérique ambiante* ou très voisine de celle-ci.

L'air inhalé se charge de vapeur d'eau en traversant les voies aériennes supérieures jusqu'à ce que soit atteint un équilibre entre évaporation et condensation. Lorsque cet échange de molécules de H_2O , entre l'air et la lame liquide qui tapisse les voies aériennes, est stabilisé, la vapeur d'eau se trouve dans l'air à sa *tension de vapeur saturante*. Celle-ci, que nous désignerons par le symbole e , ne dépend que de la température (cf. tableau IV).

TEMPÉRATURE (°C)	TENSION DE VAPEUR D'EAU SATURANTE e (mm. Hg)	TEMPÉRATURE (°C)	TENSION DE VAPEUR D'EAU SATURANTE e (mm. Hg)
15	12,788	29	30,043
16	13,634	30	31,824
17	14,530	31	33,695
18	15,477	32	35,663
19	16,477	33	37,729
20	17,535	34	39,898
21	18,650	35	42,175
22	19,827	36	44,563
23	21,063	37	47,067
24	22,377	38	49,692
25	23,756	39	52,442
26	25,209	40	55,324
27	26,739	41	58,34
28	28,349	42	61,50

TABLEAU IV

Tensions de vapeur d'eau saturantes, en fonction de la température
(Cité d'après CARA - 21)

L'air proprement dit se trouve donc dans la trachée et dans les bronches sous une pression partielle égale à la différence entre la pression barométrique et la tension de vapeur saturante, soit $(B - e)$.

La pression partielle d'azote, P_{N_2} représente environ les 4/5 de cette valeur, soit :

$$P_{N_2} = 0,79 (B - e).$$

L'air alvéolaire est également saturé de vapeur d'eau; il contient de l'azote sous une pression à peu près égale à celle qui existe dans l'air que contient l'espace mort à l'inspiration (*). Il suffit donc de retrancher de la pression atmosphérique la tension de vapeur saturante, e , et la pression partielle d'azote dans l'air humide et chaud, P_{N_2} , pour trouver, à très peu près, la somme des pressions partielles de l'oxygène et du gaz carbonique :

$$P_{al} O_2 + P_{al} CO_2 \simeq B - e - P_{N_2}.$$

Pour une pression barométrique de 760 millimètres de mercure et une température intra-alvéolaire de 37° C, on trouve :

$$P_{al} O_2 + P_{al} CO_2 \simeq 760 - 47 - 563 = 150 \text{ mm Hg.}$$

Nous avons donc pour valeur approchée de la *pression d'oxygène* intra-alvéolaire, pour un sujet respirant de l'air :

$$P_{al} O_2 \text{ (mm Hg)} \simeq 150 - P_{al} CO_2 \text{ (**)}.$$

Lorsque l'équilibre ventilatoire est normal, la pression du gaz carbonique est voisine de 40 mm de mercure, celle de l'oxygène est donc voisine de 110 mm de mercure.

Il est facile d'introduire dans cette dernière équation la ventilation alvéolaire, puisque :

$$P_{al} CO_2 = (D_{CO_2} / V_{al}) B,$$

nous avons :

$$P_{al} O_2 \simeq 150 - (D_{CO_2} / V_{al}) B.$$

Les pressions partielles d'oxygène et de gaz carbonique dans l'air alvéolaire dépendent donc, à une constante près, du même fac-

(*) En fait, la pression partielle de l'azote dans l'air alvéolaire est un peu plus élevée lorsque le quotient respiratoire est inférieur à un, ce qui est le cas le plus fréquent.

(**) Cette équation de la pression partielle de l'oxygène alvéolaire permet de raisonner facilement pour interpréter la physiopathologie d'une situation clinique donnée. Mais elle n'est qu'approchée car elle ne tient compte ni des variations du quotient respiratoire, supposé égal à un, ni des variations de la pression barométrique, supposée égale à 760 mm Hg. Il existe des équations plus complètes où ces facteurs sont pris en considération (28, 32, 47, 67).

teur : $B (D_{CO_2} / V_{al})$. Les variations de la pression atmosphérique (autour de sa valeur moyenne correspondant à l'altitude) sont négligeables en clinique. Les variations du dégagement de gaz carbonique, D_{CO_2} , dans les différents états pathologiques sont encore mal connues mais dans bien des cas, pour des malades au repos et à jeun, on peut admettre qu'elles sont faibles. Pratiquement, les pressions alvéolaires d'oxygène et de gaz carbonique dépendent surtout de la ventilation alvéolaire.

Les variations du gaz carbonique alvéolaire retentissent aussitôt sur la pression partielle du gaz dans tout l'organisme. Il faut au contraire des variations importantes de la pression alvéolaire de l'oxygène pour que l'oxygénation soit perturbée. Cette différence tient aux caractères de la loi de dissociation de l'oxyhémoglobine. Par exemple, lorsque la pression d'oxygène passe de 110 à 90 mm de mercure, la saturation oxyhémoglobinée ne s'abaisse que de deux ou trois pour cent, ce qui n'entraîne guère de conséquences ; mais simultanément, la pression de gaz carbonique passe de 40 à 60 mm de mercure, environ : la concentration de l'acide carbonique dans le sang est augmentée de 50 pour cent, ce qui représente une hypercapnie sérieuse.

Rappelons enfin que la ventilation alvéolaire représente une fraction de la ventilation totale, variable notamment avec la fréquence ventilatoire. En effet, à chaque cycle ventilatoire, une partie du volume courant n'atteint pas les alvéoles, il ne fait que parcourir les voies aériennes qui forment un *espace mort*. Cette fraction perdue de la ventilation, ou ventilation morte, est égale au produit du volume de l'espace mort, v_m , et de la fréquence ventilatoire, n . La ventilation totale, aisément mesurable, est la somme de la ventilation alvéolaire et de la ventilation d'espace mort :

$$V_{tot} = V_{al} + n \cdot v_m.$$

La ventilation d'espace mort est d'autant plus grande que la fréquence est plus élevée. Par conséquent, *pour que la ventilation alvéolaire reste constante, la ventilation totale doit croître linéairement avec la fréquence*. C'est bien ce que l'on observe chez les sujets dont la régulation ventilatoire est normale (fig. 3).

La pression partielle de l'oxygène dans le sang capillaire pulmonaire.

Le sang capillaire pulmonaire contient de l'oxygène sous une pression voisine de celle qui existe dans l'air alvéolaire. Lorsque les poumons sont normaux, on peut admettre que les pressions d'oxygène moyennes dans le sang capillaire et dans l'air alvéolaire sont

pratiquement égales (*). Mais l'intégrité des parois alvéolaires et du lit capillaire pulmonaire est nécessaire pour que cet équilibre soit atteint. Dans certaines conditions pathologiques il existe un écart considérable et le sang capillaire pulmonaire reste à une pression partielle d'oxygène nettement inférieure à celle de l'air alvéolaire.

En effet, pendant que le sang parcourt les capillaires pulmonaires l'oxygène diffuse à partir de l'air alvéolaire en traversant divers éléments histologiques qui séparent cet air de l'hémoglobine du sang : paroi alvéolaire, paroi du capillaire, plasma, paroi des hématies ; on désigne cet ensemble sous le nom de *membrane alvéolo-capillaire*. L'oxygène diffuse avec une vitesse proportionnelle à la différence des pressions partielles de part et d'autre de cette membrane, vitesse qui diminue au fur et à mesure que l'hématose se poursuit, jusqu'à ce que l'équilibre des pressions partielles soit atteint.

Mais il est des cas où la diffusion de l'oxygène ne peut aboutir à l'égalisation des pressions partielles existant de part et d'autre de la membrane alvéolo-capillaire, notamment :

- lorsqu'il existe un *épaississement considérable de la membrane*, augmentant le trajet imposé aux molécules gazeuses (Pneumose de KNIPPING, Bloc alvéolo-capillaire d'AUSTRIAN),
- ou lorsqu'une réduction considérable du lit capillaire pulmonaire entraîne un accroissement de la vitesse de circulation du sang dans les capillaires et par conséquent un *raccourcissement considérable* du temps de contact entre l'air alvéolaire et le sang capillaire (ROSSIER).

Dans les deux cas, le sang atteint l'extrémité veineuse du capillaire avant que l'équilibre soit réalisé. Il est à la vérité très difficile de distinguer la part qui revient à l'un et l'autre de ces mécanismes qui paraissent intriqués dans la plupart des pneumopathies où l'on observe cette anomalie (maladie de BESNIER-BÆCK-SCHAUMANN, béryllose, hypertension pulmonaire primitive ou secondaire à une pneumopathie chronique).

Il s'agit ici d'un trouble qui fait obstacle à l'absorption de l'oxygène mais qui ne gêne pas, ou très peu, l'élimination du gaz carbo-

(*) De nombreux auteurs se sont attachés à confirmer ou à infirmer expérimentalement l'hypothèse de l'existence d'un « gradient » de pression d'oxygène, entre l'alvéole et le capillaire pulmonaire. Selon les techniques choisies, on a proposé des évaluations de ce « gradient », chez le sujet normal, au repos, allant de zéro ou quelques mm. de mercure jusqu'à 15 mm. Hg. Par raison de simplification, nous admettrons ici que l'écart de pression d'oxygène entre l'air alvéolaire et le sang capillaire pulmonaire est négligeable, chez le sujet normal.

nique, d'où le terme descriptif de « *dissociation oxy-carboxylée* » proposé par CARR (23). Le gaz carbonique, en effet, est vingt fois plus soluble dans le plasma que l'oxygène ; il diffuse vingt fois plus vite environ au travers de la membrane alvéolo-capillaire : chez le sujet normal, le passage du gaz carbonique des capillaires vers l'air alvéolaire paraît être instantané (22). Les modifications de la membrane et du temps de contact n'ont pratiquement que peu de retentissement sur l'élimination du gaz carbonique (par contre elles doivent influencer les modalités du transport de ce gaz dans la mesure où la libération du CO_2 lors du passage pulmonaire est liée à l'irruption de l'oxygène dans les hématies).

La pression d'oxygène dans le sang artériel.

L'hypothèse selon laquelle la totalité du débit cardiaque est répartie également entre des lobules pulmonaires identiques était acceptable pour l'étude de l'élimination du gaz carbonique. Elle n'entraînait alors aucune erreur appréciable dans la prévision des phénomènes physiopathologiques. Une simplification analogue ne peut plus être admise en ce qui concerne la circulation de l'oxygène.

Il existe en effet un *court-circuit circulatoire* « droit-gauche » qui représente dans les conditions normales cinq pour cent environ du débit cardiaque. *Ce courant sanguin qui ne passe pas par les capillaires pulmonaires* est constitué par les veines de Thebesius du ventricule gauche (4) et par les veines qui drainent les petites bronches (66). On le désigne habituellement par le terme de *contamination veineuse*.

L'action de ce court-circuit sur le transit du gaz carbonique est très faible : une légère augmentation de la ventilation suffit à compenser exactement l'apport de gaz carbonique dû à la contamination veineuse. En négligeant ce phénomène on ne s'expose à aucune autre erreur qu'une légère sous-estimation de la ventilation alvéolaire calculée comme nous l'avons dit plus haut.

Une compensation semblable ne peut intervenir pour l'oxygène. En effet, l'hyperventilation peut élever la pression partielle de l'oxygène de plusieurs millimètres de mercure, mais la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel n'est pas augmentée sensiblement (loi de dissociation de l'hémoglobine). La quantité supplémentaire d'oxygène dissoute dans le plasma est pratiquement négligeable, car l'oxygène est relativement peu soluble. Aussi, lorsque la contamination veineuse se mêle au sang capillaire pulmonaire, la *pression partielle d'oxygène s'abaisse aussitôt*, dans le mélange qui sera le sang artériel.

La contamination veineuse est difficile à étudier et à mesurer. On sait du moins qu'elle *représente une fraction variable du débit cardiaque* qui peut s'accroître singulièrement dans diverses conditions pathologiques.

En effet, l'hypothèse de l'identité des lobules pulmonaires peut être acceptable, à la rigueur, à titre de simplification, pour des sujets dont la fonction pulmonaire est normale, mais dans de nombreux cas pathologiques, (emphysème, encombrement bronchique...), il existe de grandes différences de ventilation et d'irrigation entre les divers territoires pulmonaires.

— Lorsqu'un lobule pulmonaire très bien ventilé reçoit peu de sang, tout se passe comme si sa ventilation, en majeure partie inutile, s'ajoutait à la ventilation d'espace mort: *un territoire mal irrigué et bien ventilé produit un effet d'augmentation d'espace mort.*

— Inversement, lorsqu'un lobule mal ventilé est bien irrigué, le sang efférent reste à une pression partielle d'oxygène anormalement basse: lorsqu'il se mêle au sang des territoires bien ventilés, la pression d'oxygène s'abaisse dans le mélange; tout se passe comme si *le débit de la contamination veineuse avait augmenté.*

Normalement, ces déséquilibres sont évités grâce à une *adaptation automatique de l'irrigation du lobule en fonction de sa ventilation*: le sang de l'artère pulmonaire est distribué aux lobules bien ventilés, au contraire l'irrigation des lobules mal ventilés est réduite. Dans la mise en jeu de cette régulation, il est difficile de dissocier les rôles joués respectivement par la baisse de la pression partielle alvéolaire d'oxygène, l'élévation de la pression partielle de gaz carbonique, la réduction de ventilation proprement dite, et l'augmentation de résistance de la bronchiole lobulaire. Aussi le mécanisme de cette adaptation n'est-il pas encore bien élucidé. Certains auteurs ont invoqué l'intervention d'une vaso-constriction de l'artère afférente au lobule mal ventilé, phénomène souvent désigné sous le nom de « *réflexe de von EULER* ». L'ajustement du tonus artériolaire serait réalisé par un médiateur chimique: histamine (ROSSIER) ou acétylcholine (COURNAND). Il reste dans cette hypothèse au moins deux incertitudes majeures: par quelle voie nerveuse ou hormonale l'état ventilatoire actuel d'un lobule peut-il retentir sur le tonus de l'artère afférente? Des variations actives du tonus artériolaire pulmonaire sont-elles effectivement possibles compte tenu de ce que l'on sait de la structure de ces vaisseaux? RODBARD a proposé une théorie physique de la régulation de la circulation pulmonaire, qui peut être appliquée à l'ajustement ventilation-perfusion. Toute augmentation de résistance de la bronchiole lobulaire détermine une augmentation

de la pression moyenne exercée sur l'air contenu dans ce lobule. Cette pression moyenne se transmet directement aux capillaires alvéolaires dont elle augmente la résistance hémodynamique. Si l'augmentation de résistance bronchique n'intéresse que quelques lobules, de ce fait mal ventilés, l'augmentation proportionnelle des résistances vasculaires réalise une adaptation automatique de l'irrigation à la ventilation. Si l'augmentation des résistances bronchiques intéresse la totalité des voies aériennes, il se produit une augmentation de résistance du lit vasculaire pulmonaire dans son ensemble, ce qui détermine une réaction ventriculaire droite et une augmentation de la pression artérielle pulmonaire.

La saturation oxyhémoglobinée artérielle.

La saturation oxyhémoglobinée artérielle est le critère d'efficacité de la fonction pulmonaire, en ce qui concerne l'absorption de l'oxygène. Elle est fonction de tous les mécanismes que nous avons vus :

a) *la pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel qui dépend :*

— de la pression partielle alvéolaire du gaz, donc de la ventilation alvéolaire et du taux d'oxygène dans l'air inhalé ;

— des conditions faites aux échanges alvéo-capillaires (perméabilité de la membrane et temps de contact) qui déterminent la pression d'oxygène dans le sang capillaire pulmonaire ;

— du débit de la contamination veineuse.

La relation entre la saturation oxyhémoglobinée et la pression partielle de l'oxygène est donnée par la loi de dissociation de l'hémoglobine (courbe de BARCROFT).

b) *La pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel* en fonction de laquelle la courbe de dissociation de l'hémoglobine se déplace vers la droite (diminution de la saturation pour une même pression partielle d'oxygène) selon l'effet décrit par BOHR. La pression de gaz carbonique dépend essentiellement, nous l'avons vu, de la grandeur de la ventilation alvéolaire.

c) *L'équilibre acido-basique du sang artériel :* il est déterminé principalement par la pression du gaz carbonique et par la quantité de bases disponibles pour former des bicarbonates, c'est-à-dire par la ventilation alvéolaire et par la fonction rénale. La valeur du pH est donnée par l'équation de HENDERSON-HASSELBALCH. L'acidose, comme l'hypercapnie, déplace la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la droite.

La contenance du sang artériel en oxygène.

La contenance du sang artériel en oxygène est un des facteurs essentiels de l'équilibre respiratoire. Elle dépend du *taux de l'hémoglobine* (qui fixe la capacité de sang en oxygène) et de la *saturation oxyhémoglobinée* :

(Contenance en O_2 = K (Taux de l'Hb). (Saturation de l'Hb en O_2),
K étant une constante égale au volume d'oxygène maximum fixé par un gramme d'hémoglobine et dont la valeur est voisine de 0,06 mM ou 1,62 ml (exprimé à 37°C, 760 mm. Hg).

Cette équation ne tient pas compte cependant de la *quantité d'oxygène dissoute* dans le sang artériel, donnée par l'égalité suivante :

(Quantité d' O_2 dissoute) = α (Pression d' O_2 en mm. Hg). 100/760,
où α et le coefficient de solubilité de l'oxygène dans le sang, soit 2, 3 vol. pour cent à 38° C, et 760 la pression atmosphérique de référence, en mm de mercure, pour laquelle est calculé le coefficient de solubilité (on multiplie en outre par le facteur 100 pour exprimer la concentration en volumes pour cent).

Le sang artériel normal contient environ 0,3 vol. pour cent d'oxygène dissous alors que sa contenance totale en oxygène est voisine de 20 vol. pour cent. Par contre, la quantité d'oxygène dissoute prend une importance sensible dans les cas d'anémie où, grâce à l'inhalation d'oxygène pur, elle peut atteindre une valeur voisine de 2 vol. pour cent alors que la contenance totale de ce sang n'est plus que de l'ordre de 12 vol. pour cent, par exemple.

Dans les cas d'insuffisance respiratoire chronique, avec hémoglobinémie normale ou élevée, l'oxygène dissous dans le sang par inhalation d'oxygène pur ne présente pas un intérêt notable. On cherche à augmenter la pression partielle de l'oxygène pour réaliser une saturation complète de l'hémoglobine du sang artériel. Il n'est plus nécessaire alors de faire inhaler au sujet de l'oxygène pur : un mélange d'air et d'oxygène suffit à saturer l'hémoglobine et à ramener la contenance du sang artériel en oxygène à la normale.

La pression partielle de l'oxygène dans le sang veineux.

La pression partielle de l'oxygène dans le sang veineux mérite certainement un grand intérêt. Elle est en effet égale ou un peu supérieure à celle qui existe dans les liquides extra-cellulaires. Elle fournit donc des indications précieuses sur l'*état d'oxygénation des tissus*. Mais son étude n'est guère possible dans les conditions cliniques usuelles, puisqu'elle nécessite des prélèvements de sang dans les

veines drainant certains territoires essentiels : jugulaire interne, sinus coronaire, veines sus-hépatiques.

On juge habituellement l'oxygénation tissulaire d'une façon très approximative, d'après la désaturation du sang des capillaires de la peau, c'est-à-dire sur l'existence et l'intensité de la *cyanose*. On sait que celle-ci apparaît lorsque la concentration de l'hémoglobine désoxygénée dans le sang capillaire cutané dépasse 5 g pour cent.

Le début de la cyanose correspond par conséquent :

- à une anoxie tissulaire *légère* chez les malades polyglobuliques,
- à une anoxie *modérée* chez les sujets dont le sang est normal,
- à une anoxie *grave* chez les anémiques.

Le signe d'alarme que représente l'apparition d'une cyanose a donc une signification bien différente selon le taux d'hémoglobine du sang circulant.

Rappelons que toute réduction du débit cardiaque peut entraîner l'apparition d'une cyanose, par exagération de la différence artério-veineuse en oxygène (ralentissement circulatoire, stase) : l'examen clinique, pulmonaire et cardio-vasculaire, permet en général de faire la part de ces deux mécanismes dans la genèse des cyanoses observées chez les opérés.

Finalement, si la ventilation artificielle est considérée uniquement comme « une prothèse ventilatoire » (19), sa conduite peut être utilement guidée par l'étude du sang artériel. Mais dans la mesure où la ventilation artificielle est conçue comme un des éléments d'une *ranimation respiratoire* que l'on veut aussi complète que possible, elle doit être conduite dans le but d'assurer un *équilibre respiratoire convenable aux cellules*, essentiellement au système nerveux, au myocarde et au tissu hépatique. A cet égard, *l'étude des sangs veineux mériterait un intérêt au moins égal à celui que l'on porte au sang artériel.*

C. — CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES

Des éléments de physio-pathologie respiratoire que nous avons rappelés succinctement ci-dessus, les conclusions suivantes se dégagent.

La fonction ventilatoire commande directement le taux de l'acide carbonique et, pour une part, l'équilibre acido-basique de tout l'organisme.

Par conséquent, lorsqu'il existe une insuffisance ventilatoire :

- *la ventilation artificielle* est seule capable de corriger le trouble de l'élimination du gaz carbonique et l'acidose qui l'accompagne ;

	ADMINISTRATION	
	d'OXYGÈNE à une concentration de 40% env.	d'OXYGÈNE PUR
EFFET	Elever la pression d'oxygène dans l'air alvéolaire.	Elever la pression d'oxygène dans le sang artériel.
BUT	Normaliser la saturation oxy-hémoglobinée artérielle. Augmenter la tolérance à l'hypercapnie chronique.	Pallier les anoxies tissulaires graves. Augmenter la tolérance à l'hypercapnie aiguë.
ACTION RESPIRATOIRE RECHERCHÉE	Accélération de la diffusion de l'oxygène, donc saturation complète du sang capillaire pulmonaire en oxygène.	Dissoudre dans le sang artériel la plus grande quantité possible d'oxygène (maximum voisin de 2 vol. pour cent).
ACTION CIRCULATOIRE RECHERCHÉE	Vaso-dilatation des artères pulmonaires donc baisse de la pression artérielle pulmonaire.	Amélioration rapide de l'oxygénation du myocarde et baisse de la pression artérielle pulmonaire.
INCONVÉNIENTS	Dépression des centres respiratoires chez les malades en respiration spontanée, donc <i>oligopnée</i> et <i>hypercapnie</i> fréquentes.	Hypercapnie masquée : risque de <i>choc</i> ou d' <i>arrêt cardiaque</i> lors de la suppression de l'oxygénothérapie. <i>Toxicité locale</i> sur le tissu pulmonaire (« pneumonie » à l'oxygène - 46). Oligopnée.
INDICATIONS	Insuffisance respiratoire subaiguë d'origine pulmonaire.	Insuffisance respiratoire aiguë. Insuffisance respiratoire subaiguë d'origine sanguine (anémie, intoxication oxycarbonée) ou circulatoire.

TABLEAU V

Principales modalités de l'administration d'oxygène en réanimation respiratoire.

- *la quantité de ventilation* ne doit pas être sujette à des variations brusques qui entraînent des perturbations graves de l'équilibre du milieu intérieur (car la compensation rénale

ne s'exerce qu'à l'égard des variations lentes) : **la ventilation doit être assez rigoureusement constante** pour éviter l'alternance des phases d'hypercapnie avec acidose et d'hypocapnie avec alcalose ;

- la quantité de ventilation nécessaire pour pallier une insuffisance ventilatoire est indépendante des troubles qui peuvent toucher l'absorption de l'oxygène : *une hyperventilation ne peut en aucun cas corriger une hypoxie* qui persiste malgré le rétablissement artificiel de conditions ventilatoires normales.

L'oxygénothérapie doit donc être associée à la ventilation artificielle dans certains cas. Bien qu'elle accroisse considérablement la résistance de l'organisme à l'hypercapnie, elle ne doit pas être utilisée sans discernement. Elle est généralement prescrite de façon différente selon que l'on se propose de traiter une insuffisance pulmonaire ou une insuffisance respiratoire, avec anoxie tissulaire grave. Nous avons résumé sur le tableau V les principales directives généralement admises pour la conduite de l'oxygénothérapie.

L'adjonction de l'oxygénothérapie à la ventilation artificielle ne doit évidemment entraîner aucun trouble de l'élimination du gaz carbonique : **il faut donc donner la même ventilation quelle que soit la composition du mélange gazeux (*)**.

(*) Lorsque le malade assure lui-même sa ventilation il est préférable d'administrer l'oxygène avec une sonde nasale. La tente à oxygène a ce grave défaut de constituer un espace confiné (le débit d'oxygène est tout à fait insuffisant à en assurer l'aération) et le gaz carbonique s'y accumule jusqu'à des taux indésirables et faciles à calculer par l'équation :

$$\text{taux de CO}_2 = \frac{\text{dégagement de CO}_2 \text{ du sujet}}{\text{débit de l'O}_2 \text{ sous la tente}}$$

soit par exemple 0,2 l/minute / 10 l/minute = 2 pour cent.

CHAPITRE II

PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

L'étude des phénomènes mécaniques de la ventilation artificielle a pris un développement considérable au cours des dernières années. Des travaux remarquables ont été publiés, parmi lesquels ceux de OTIS, FENN et RAHN, de J. MEAD et WHITTENBERGER sont désormais classiques. Les résultats obtenus par ces auteurs apportent l'explication d'un grand nombre de phénomènes observés au cours de la ventilation artificielle.

Il n'est pas possible dans la limite de ce travail, de montrer tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de la mécanique ventilatoire chez les malades traités par ventilation artificielle. Nous nous bornerons à résumer les notions fondamentales qui nous ont paru indispensables pour la conduite du traitement et l'interprétation des signes cliniques. Il nous faudra donc faire un exposé très schématique : nous espérons qu'il ne déformera pas excessivement la pensée des auteurs, dont les travaux (*) nous ont permis de mieux comprendre les phénomènes mécaniques de la ventilation artificielle.

A. — LA PRESSION D'INSUFFLATION ET L'ASSISTANCE EXPIRATOIRE

Pour insuffler artificiellement les poumons, il faut fournir, sous forme de pression positive, de *l'énergie* dont une partie seulement est *dépensée* au cours de l'insufflation elle-même à faire passer le courant gazeux à travers les voies aériennes et à déformer le thorax

(*) On trouvera dans la bibliographie des références des principales publications que nous avons étudiées (24, 61, 62, 64, 65). Un intérêt tout particulier a paru s'attacher à « Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation » par OTIS, MEAD et Coll. (65).

et les poumons. Une autre part de l'énergie fournie est au contraire *emmagasinée* par les structures élastiques des poumons et du thorax : elle sera restituée au temps expiratoire.

Les résistances bronchiques et tissulaires.

L'énergie dissipée lors de l'insufflation sert à vaincre la résistance opposée par des voies aériennes à l'écoulement des gaz et par les tissus à leur déformation. Cette résistance (*) est à tout instant, par définition, égale au quotient de la différence de pression fournie, ΔP_r , par le débit gazeux, D, qu'elle produit :

$$R = \Delta P_r / D.$$

Lorsque le thorax, les poumons et les voies aériennes sont normaux, leur résistance reste *constante* au cours de la ventilation calme (il serait plus exact de la désigner par le mot « viscosité »). L'écoulement dans les voies aériennes se fait en régime laminaire, c'est-à-dire que *le débit est proportionnel à la différence de pression dépensée* (loi de POISEUILLE). De telles conditions sont couramment réalisées au cours de la ventilation artificielle chez les poliomyélictiques et les opérés curarisés, indemnes d'encombrement bronchique.

Si au contraire les voies aériennes sont encombrées de sécrétions, la résistance des voies aériennes, extrêmement variable d'un moment à l'autre, devient imprévisible et *il n'y a plus proportionnalité entre la pression d'insufflation et le débit* d'air insufflé.

Enfin on observe une *augmentation considérable des résistances bronchiques et tissulaires* chez les malades atteints d'emphysème pulmonaire ou d'asthme.

L'élasticité thoraco-pulmonaire.

L'élasticité thoraco-pulmonaire emmagazine à chaque insufflation une partie de l'énergie fournie, soit une différence de pression ΔP_{el} qui est proportionnelle à la variation ΔV du volume pulmonaire, produite par l'insufflation :

$$\Delta P_{el} = \Delta V / C ;$$

le facteur C est la *compliance thoraco-pulmonaire*.

A la fin de l'insufflation, cette énergie reste disponible : elle produit le retour du thorax et des poumons à leur position de repos

(*) Dans cette expression très générale, il faudrait en toute rigueur parler d'« impédance », puisque le quotient P/D n'est indépendant du débit que dans le cas particulier de la loi de POISEUILLE.

et l'écoulement expiratoire du volume courant à travers les voies aériennes. A partir de sa valeur initiale $\Delta V / C$, cette pression restituée par l'élasticité thoraco-pulmonaire décroît au cours de l'expiration en suivant une loi exponentielle. L'écoulement peut être considéré comme laminaire : le débit de l'expiration, proportionnel à la pression disponible (loi de POISEUILLE) suit également une loi exponentielle. Par conséquent, pour que l'expiration soit complète, que les poumons reviennent à leur position de repos et que la pression régnant dans les alvéoles redevienne sensiblement égale à la pression ambiante, il faut que la durée de l'expiration soit au moins égale à trois fois la constante de temps de l'exponentielle caractéristique du système thorax-poumons-bronches (*).

Chez les sujets normaux, la compliance thoraco-pulmonaire est constante pour les variations de volume pulmonaire réalisées lors de la ventilation de repos. La pression élastique rencontre à l'expiration des résistances bronchiques et tissulaires très voisines de celles qui existent à l'insufflation (**), c'est-à-dire des résistances faibles et pratiquement constantes au cours de l'expiration. La constante de temps de l'expiration est assez courte, inférieure à une seconde : l'expiration produite par l'élasticité est donc complète si on lui donne une durée de 2 à 3 secondes, selon la règle observée par les anesthésiologistes.

Chez les emphysémateux, les phénomènes sont très différents.

a) La pression correspondant aux effets d'élasticité varie non seulement avec le volume déplacé (C = compliance vraie) mais encore avec la fréquence ventilatoire : la « compliance effective », C_e (61-65) décroît lorsque la fréquence augmente. Elle est divisée par deux environ lorsque la fréquence ventilatoire passe de 20 à 30 par minute. Par conséquent, la composante élastique ΔP_{el} , de la pression d'insufflation est approximativement doublée dans cet intervalle de fréquences.

b) La pression disponible en fin d'insufflation doit alors être exprimée en fonction de la compliance effective pour la fréquence ventilatoire actuelle, inférieure à la compliance vraie, soit $\Delta V / C_e$. Elle est donc plus grande chez l'emphysémateux, mais cela ne suffit pas à compenser l'augmentation des résistances tissulaires et bronchiques.

(*) Une constante de temps correspond à 63 p. 100 et 3 constantes de temps à 95 p. 100 du retour complet à l'équilibre élastique de repos.

(**) Le débit initial de l'expiration étant très voisin du débit inspiratoire, on peut admettre que chez les sujets normaux, l'énergie dissipée à l'insufflation et l'énergie emmagasinée par l'élasticité pulmonaire sont du même ordre de grandeur.

c) Le fait essentiel est *l'allongement considérable de la constante de temps de l'expiration*, allongement qui est proportionnel à l'augmentation des résistances. Si on ne laisse à l'expiration élastique qu'une durée de trois secondes, elle est très incomplète et la pression intra-alvéolaire reste nettement supérieure à la pression ambiante.

Lorsque, chez un emphysémateux, la ventilation artificielle est assurée seulement par des insufflations actives, il faut :

— ou bien conserver une fréquence ventilatoire basse, ce qui permet de laisser à l'expiration une durée suffisante : dans ce cas, la ventilation est limitée par la pression maxima d'insufflation qui ne permet pas de faire passer un volume courant suffisant ;

— ou bien utiliser une fréquence ventilatoire normale, accepter que l'expiration soit incomplète et que le volume pulmonaire moyen soit augmenté : dans ce cas le volume de l'espace mort augmente proportionnellement et une grande part de la ventilation est perdue dans l'espace mort.

Dans les deux cas, la ventilation alvéolaire est insuffisante et l'assistance ventilatoire crée un obstacle à la circulation pulmonaire.

L'*assistance expiratoire* est donc indispensable pour assurer artificiellement une ventilation convenable chez un emphysémateux. Sur la plupart des respirateurs par insufflation, cette assistance est réalisée en appliquant à l'extrémité trachéale des voies aériennes une pression négative, ΔP_v : l'*exsufflation* s'ajoute alors à l'expiration spontanée. L'allongement de la constante de temps expiratoire est compensé par un accroissement suffisant de la différence de pression qui produit l'expiration, ΔP_{ex} :

$$\Delta P_{ex} = (\Delta V / C_e) + \Delta P_v \quad (*)$$

Le retour du volume pulmonaire et de la pression intra-alvéolaire à leurs valeurs de repos devient possible dans un délai acceptable et le malade peut recevoir une ventilation suffisante à une fréquence normale.

L'*encombrement bronchique* réalise des conditions très particulières. Ses conséquences sont, pour une part, analogues à celles de l'emphysème pulmonaire, puisque la résistance des voies aériennes est augmentée. Mais cette résistance est en outre *extrêmement variable* d'un moment à l'autre.

(*) Le débit expiratoire, D_{ex} , obéit en effet, en l'absence de contractions musculaires, à une loi du type :

$$D_{ex} = \Delta P_{ex} e^{-t/\tau} / R$$

Avec R, la résistance qui est constante en régime laminaire; e, la base des logarithmes népériens; t, le temps et τ , la constante de temps.

Lorsque, par conséquent, la ventilation artificielle est faite en conservant une *pression d'insufflation constante* :

- les volumes courants sont réduits et inégaux,
- la pression maximale d'insufflation est atteinte plus vite, donc la fréquence ventilatoire s'accroît,
- l'allongement de la constante de temps expiratoire fait que les expirations sont incomplètes : le volume pulmonaire augmente, le volume de l'espace mort également ;
- l'accroissement simultané du volume de l'espace mort et de la fréquence ventilatoire réalise une augmentation considérable de la ventilation d'espace mort et une **hypoventilation alvéolaire**.

Si la ventilation artificielle est faite à *ventilation constante* :

- la pression d'insufflation varie comme les résistances bronchiques et assure le passage d'un volume courant constant ;
- le ralentissement expiratoire et l'augmentation de l'espace mort se produisent comme précédemment ;
- mais la ventilation d'espace mort n'est que modérément augmentée si la fréquence ventilatoire reste invariable (respirateurs à pompe).

L'encombrement bronchique interdit donc l'emploi de respirateurs à relaxation de pression. Les respirateurs à ventilation constante et à fréquence ventilatoire stable permettent de traiter efficacement ces malades : cependant l'encombrement peut déterminer, même dans ces conditions, une *réduction de la ventilation alvéolaire malgré la constance de la ventilation totale*. Ce phénomène est dû à l'augmentation du volume de l'espace mort, qui rend compte de la plupart des incidents hypercapniques observés au cours de traitements avec une ventilation stable : le remède consiste donc avant tout en une désobstruction bronchique.

L'hypersécrétion bronchique peut cependant obliger à augmenter la ventilation même lorsque les aspirations bronchiques sont faites le plus rigoureusement possible. En effet, les sécrétions retenues dans les petites bronches déterminent des troubles de la répartition de l'air dans les poumons ; il y a une hypoventilation des lobules commandés par les bronches encombrées, ce qui produit un effet d'augmentation d'espace mort dans la mesure où le « réflexe de von EULER » ne réalise pas un ajustement exact de leur irrigation sanguine. Ce phénomène ne peut être compensé que par un accroisse-

ment convenable de la ventilation totale, qui rétablit une élimination correcte du gaz carbonique, et par une augmentation de la concentration en oxygène qui atténue les effets du « court-circuit » vasculaire.

B. — LE RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

La pression alvéolaire moyenne.

La pression exercée sur l'air insufflé dans les poumons n'est pas entièrement dissipée par la perte de charge dans les voies aériennes : il existe au cours de l'insufflation une pression positive intra-alvéolaire dont la valeur est définie par la compliance thoraco-pulmonaire effective et par les résistances tissulaires.

Chez les sujets dont les poumons sont normaux, cette pression est faible. La compliance thoraco-pulmonaire est de l'ordre de 0,1 litre/cm d'eau. Dans ces conditions les alvéoles pulmonaires supportent, au cours de l'insufflation une pression positive que l'on peut évaluer approximativement à 5 ou 6 cm d'eau.

L'expiration spontanée, assurée par les phénomènes d'élasticité, s'accompagne également d'une pression positive intra-alvéolaire dont la valeur initiale ($\Delta V C$) est voisine de 5 cm. d'eau mais qui décroît exponentiellement au cours de l'expiration.

L'action de l'insufflation pulmonaire sur les veines caves, les oreillettes et les capillaires pulmonaires dépend de la *pression intra-alvéolaire moyenne qui leur est directement transmise*.

Pour un sujet à poumons normaux, assisté selon la méthode anesthésiologique, la pression alvéolaire moyenne est de l'ordre de 2 ou 3 cm. d'eau, ce qui est habituellement très bien toléré par la circulation.

Au contraire, chez un malade atteint d'emphysème pulmonaire, ou de pachypleurite étendue, les pressions d'insufflation et d'expiration sont beaucoup plus élevées et la pression alvéolaire moyenne peut atteindre 10 cm. d'eau et plus ; *les pressions moyennes doivent s'élever parallèlement dans les veines systémiques et dans les vaisseaux pulmonaires*.

Il est facile de connaître une valeur approchée de la pression alvéolaire moyenne en étudiant *la pression trachéale moyenne* (23). Chez les sujets normaux l'approximation est excellente, puisque le

travail dépensé à l'expiration est, à très peu près, égal au travail de l'insufflation.

Chez les emphysémateux et chez les malades présentant un encombrement bronchique, l'approximation est moins bonne parce que les résistances expiratoires deviennent sensiblement supérieures aux résistances inspiratoires, la mesure de la pression trachéale moyenne conserve cependant la valeur d'une indication par défaut, extrêmement précieuse en pratique.

C. — CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES

La ventilation artificielle par insufflation à pression positive seulement permet d'éviter ou de traiter l'hypercapnie de façon très efficace chez des malades dont les fonctions pulmonaire et circulatoire sont normales (56). En dehors de ces conditions favorables, elle peut être inefficace et même nocive, en raison de son retentissement circulatoire, particulièrement dans deux circonstances :

- lorsque les pressions utilisées sont obligatoirement très élevées, et nous ne reviendrons pas sur les troubles de la mécanique ventilatoire qui sont alors en cause ;
- ou lorsque l'équilibre circulatoire du malade est précaire.

Dans ce dernier cas, *les effets de l'hypercapnie et ceux de la ventilation artificielle par insufflation à pression positive seulement peuvent s'intriquer pour aggraver le déséquilibre circulatoire*. Nous donnerons deux exemples de ces faits.

L'œdème cérébral.

Le système nerveux central est protégé contre l'hypercapnie et l'acidose cellulaire grâce à plusieurs régulations circulatoires :

- la vaso-dilatation des vaisseaux cérébraux, due à l'élévation de la pression locale de gaz carbonique et à l'acidose locale : elle réalise une diminution des résistances vasculaires intracérébrales ;
- l'augmentation de la pression artérielle attribuée à une réaction directe des centres circulatoires bulbaires et médullaires qui stimulent la sécrétion adrénalinique (vaso-contriction des territoires « non-essentiels »).

L'augmentation du débit sanguin cérébral qui en résulte aboutit à une réduction notable de la différence artério-jugulaire en gaz carbonique et les cellules nerveuses restent soumises à une pression partielle de ce gaz très voisin de la normale, ceci malgré l'élévation de sa pression dans le sang artériel.

(*) Rappelons que les effets nocifs du gaz carbonique sur le système nerveux, et leurs mécanismes compensateurs sont considérablement diminués par l'hyperoxie.

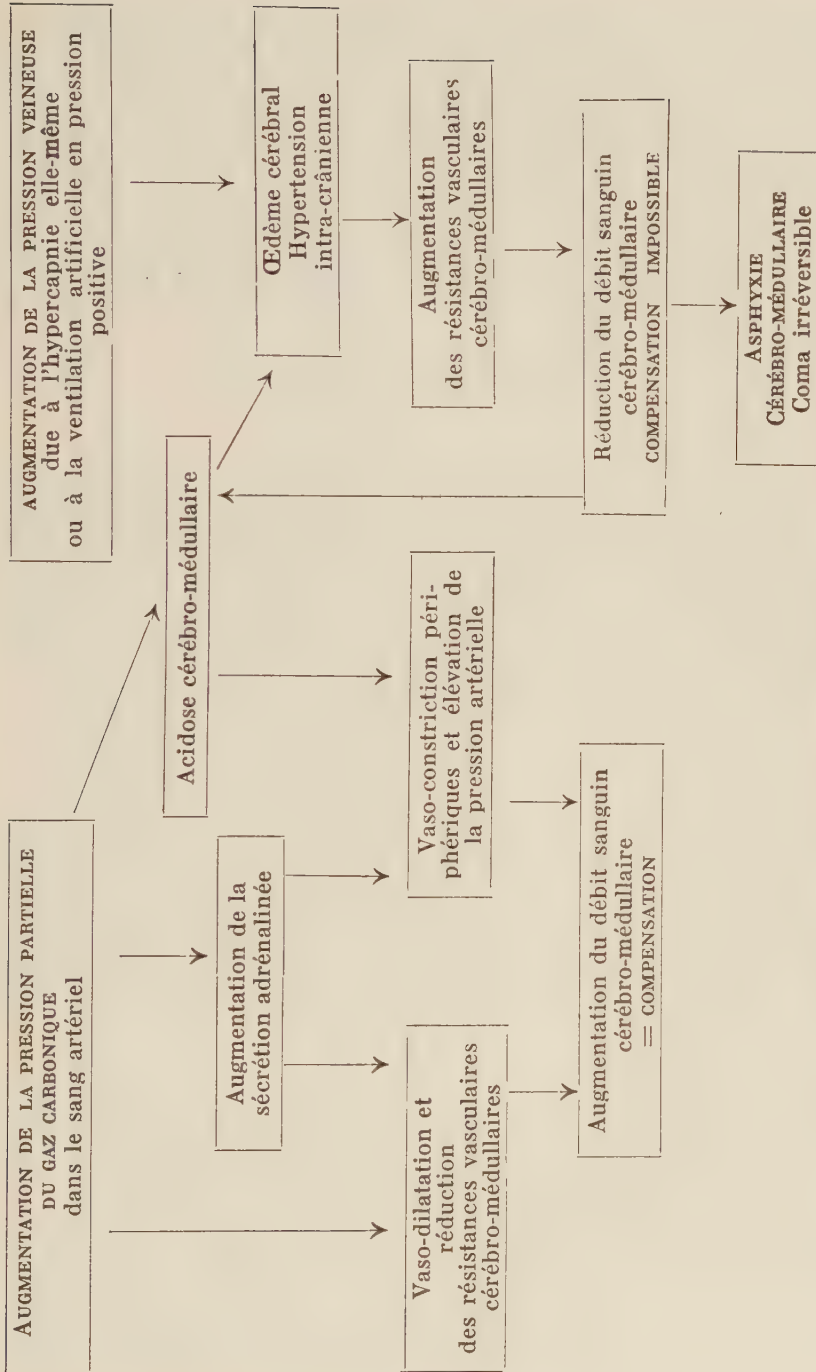


TABLEAU VI

Rôle de l'hypercapnie dans la genèse ou l'aggravation de l'œdème cérébral.

Si cependant l'hypercapnie se prolonge, cette compensation devient impossible parce que le *gaz carbonique détermine l'apparition d'un œdème cérébral* (2 — 82) dans la genèse duquel interviennent de nombreux facteurs (dilatation des capillaires mais aussi augmentation de leur perméabilité qui favorise l'exsudation, et augmentation de la pression artérielle). Cette évolution est effectivement réalisée au cours de certaines hypercapnies graves (27) : le traitement par ventilation artificielle est en règle indispensable. Mais, s'il apporte en contre-partie une augmentation de la pression veineuse (49-83), il reste *incapable de rétablir un équilibre circulatoire encéphalique normal*.

Nous avons résumé l'action de ces divers mécanismes sur le tableau IV.

Le débit cardiaque.

L'hypercapnie détermine une vaso-constriction des artérioles pulmonaires (« reflexe de von EULER ») et périphérique (mécanismes cités plus haut). Aussi longtemps que le myocarde tolère l'acidose gazeuse, on observe une augmentation des pressions artérielles et le débit cardiaque reste voisin de la normale. Si la ventilation artificielle mise en œuvre pour traiter l'hypercapnie s'accompagne d'une élévation notable de la pression intra-alvéolaire moyenne, elle produit à la fois une gêne au retour veineux et une nouvelle augmentation du travail ventriculaire droit. Cette charge supplémentaire est assez bien tolérée lorsqu'il n'y a aucun trouble circulatoire grave (hypercapnie légère du début de l'anesthésie générale). Mais lorsque la fonction circulatoire a subi une agression grave ou prolongée, le débit cardiaque diminue de façon très sensible (jusqu'à 40 pour cent dans les protocoles d'expérience de MALONEY et HANSFORD — 58). Le traitement accroît ainsi le déséquilibre circulatoire, ce qui retentit aussitôt sur l'irrigation et la respiration cellulaire du système nerveux central : la reprise de l'automatisme ventilatoire et le retour à la conscience sont retardés ou empêchés.

**

De tels faits s'observent notamment lors des apnées prolongées qui suivent, dans quelques cas, l'anesthésie générale (que leur cause soit dans un surdosage ou dans une narcose au gaz carbonique) ou une ranimation cardiaque (massage cardiaque). En pareil cas, la ventilation artificielle doit s'efforcer, non seulement de corriger l'hypercapnie, mais de faciliter le retour à un équilibre circulatoire, général et *encéphalique*, normal. Nous pensons que ces faits rendent compte des succès obtenus en pareils cas en utilisant l'appareil d'Engstroem.

CHAPITRE III

LES EXIGENCES TECHNIQUES DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

A. — CHOIX D'UN RESPIRATEUR

La ventilation artificielle doit suppléer la fonction ventilatoire sans perturber la fonction circulatoire ni l'équilibre humoral, et dans des conditions de stabilité rigoureuses. Le choix d'un respirateur doit donc tenir compte d'exigences strictes. D'autres part les traitements par ventilation artificielle ont souvent une longue durée; ils requièrent la collaboration d'un personnel nombreux et des approvisionnements dont le coût ne peut être négligé : nous aurons donc à examiner aussi certaines conditions économiques qui entrent en considération lors du choix d'un appareillage.

Les exigences physio-pathologiques.

Pour maintenir artificiellement la stabilité de composition de l'air alvéolaire chez les sujets au repos comme le sont en règle les grands malades, il faut réaliser une *ventilation alvéolaire stable*.

Les centres respiratoires assurent normalement une régulation très exacte de la ventilation et de la fréquence ventilatoire. Il n'est pas possible de réaliser artificiellement une telle régulation : *force est donc de s'en tenir à une ventilation stable à fréquence constante*.

D'autre part, la ventilation artificielle par insufflation est pratiquée chez des malades dont la fonction respiratoire est perturbée, on se heurte à une autre exigence, d'une importance égale : *il ne faut pas imposer aux vaisseaux intra-thoraciques un régime de pressions anormales*. On est donc en droit d'attendre d'un respirateur une assistance expiratoire assez puissante pour que *la pression trachéale moyenne puisse être réglée à une valeur égale à la pression atmosphérique (*)*.

(*) Cette exigence est beaucoup plus stricte en chirurgie qu'en médecine. Lors du traitement des poliomyélitiques, en dehors de la phase aiguë initiale, l'assistance expiratoire n'est plus indispensable. Certains auteurs, dont LASSEN n'y attachent que peu d'importance. Nous n'avons nous-même reconnu que progressivement le rôle essentiel joué par le régime des pressions.

Exigence d'une fréquence fixe.

Dans les conditions très favorables qui sont réalisées lorsque les poumons sont normaux et lorsqu'il n'y a pas d'encombrement bronchique, il est possible d'utiliser des relaxateurs. Ces dispositifs, dont la construction n'est pas très onéreuse, sont particulièrement indiqués en cours d'intervention, alors que l'anesthésie oblige à disposer d'une alimentation en gaz comprimé. Pour des traitements de longue durée, l'approvisionnement en air comprimé (bouteilles ou compresseurs) retire beaucoup aux avantages économiques de ces appareils. De toute façon, il faut toujours donner la préférence *aux relaxateurs de volume* (dispositifs oscillants entre deux positions qui définissent un volume courant stable) qui sont très supérieurs aux relaxateurs de pression (oscillant entre deux valeurs de pression motrice), sensibles à la moindre variation de résistance (*).

Mais chaque fois que le traitement doit être prolongé ou lorsqu'il s'adresse à un malade atteint de pneumopathie chronique, l'exigence d'une fréquence ventilatoire constante implique obligatoirement le recours à *un moteur de fréquence stable*. Ce fait augmente le prix de revient de l'appareil ; en revanche le traitement n'est plus tributaire d'une alimentation en gaz comprimé (hormis les indications de l'oxygénothérapie) et il n'exige plus une surveillance technique de tous les instants : on peut se fier à la stabilité de fonctionnement de l'appareil (81).

Exigence d'une ventilation constante à fréquence fixe.

La nécessité d'une ventilation constante à fréquence fixe implique *la constance du volume courant* : la pression d'insufflation doit donc être variable selon les résistances opposées par les voies aériennes des malades et la stabilisation de la pression trachéale moyenne doit être assurée non seulement par l'assistance expiratoire mais par des pauses (qui atténuent le retentissement des variations de la pression d'insufflation sur la pression moyenne). L'assistance expiratoire doit être puissante et aussi sûre que le dispositif d'insufflation : une panne intéressant l'exsufflation serait à bref délai, pour un emphysemateux grave, aussi néfaste qu'une interruption de la ventilation artificielle, en raison de son action nocive sur la circulation.

Enfin l'admission de l'air doit être parfaitement régulière puisqu'elle détermine la grandeur de la ventilation, et elle doit être facile à régler. L'appareil doit être muni d'un dispositif permettant de

(*) L'utilisation per-opératoire d'un relaxateur de volume à pause réglable (R.P.R.2, PESTY constructeur) est actuellement étudié par P. HUGUENARD (anesthésie adulte) et P. JOLIS (anesthésie enfant).

contrôler aisément la ventilation des malades ; un spiromètre sec donne une précision suffisante à condition qu'il soit employé avec précautions.

D'autre part, le circuit des gaz dans l'appareil doit évidemment être étanche, faute de quoi aucun réglage de ventilation ne serait possible.

Humidification de l'air.

L'humidification de l'air insufflé doit réaliser pratiquement la saturation complète en vapeur d'eau, à la température ambiante. En effet, l'air atteint les voies aériennes sans passer par les fosses nasales et le pharynx où se fait normalement son humidification. Ce fait ne prend une grande importance que si la ventilation artificielle se prolonge au-delà de quelques heures (*) mais il faut en pareil cas absolument éviter de donner de l'air sec, nocif pour la muqueuse bronchique et capable de dessécher les sécrétions (formation de mucus concret qui produit des obstructions bronchiques difficiles à traiter).

Exigences économiques.

Les premières ventilations artificielles prolongées, faites selon la méthode d'insufflation trachéale, ont été mises en œuvre en utilisant des circuits fermés d'anesthésie (56). Ces dispositifs ont le grand avantage de permettre une économie de gaz comprimé, car ils ne nécessitent qu'un faible débit d'oxygène. Mais leur approvisionnement en chaux sodée, indispensable pour assurer l'absorption du gaz carbonique, est extrêmement coûteux (prix de revient de la chaux et manutention) et il fallut renoncer à l'emploi des circuits fermés pour les traitements de longue durée. Les respirateurs construits depuis cette première expérience sont tous des circuits ouverts.

Parmi ces circuits ouverts, les respirateurs à moteurs sont, à l'achat, plus onéreux que les relaxateurs. Mais ces deux sortes d'appareils ne sont pas interchangeables. Nous avons vu que l'on pouvait définir des indications précises à leur emploi.

Enfin le prix d'achat n'est pas seul en cause : les relaxateurs exigent une alimentation en gaz comprimé, et une surveillance technique quasi-constante. Leur utilisation n'est donc indiquée que

(*) L'humidification de l'air est généralement très convenable au cours de l'anesthésie lorsqu'on utilise un circuit fermé: l'absorption de gaz carbonique par la chaux sodée s'accompagne d'une formation d'eau et le canister se comporte comme un humidificateur.

pour des malades « à bronches sèches et à poumons sains » dans un local où il existe une distribution de gaz sous pression (salle d'opération, chambre raccordée à une distribution générale) et où le malade reste sous une surveillance médicale stricte (médecin-anesthésiologiste ou médecin de garde d'un centre de traitement spécialisé). En dehors de ces circonstances privilégiées, il faut recourir à un respirateur à moteur qui est seul capable de donner une efficacité et une sécurité suffisantes sans exiger une installation spéciale et la présence continue d'un personnel spécialisé auprès du malade. De toute façon ces appareils sont les seuls à pouvoir réaliser une ventilation artificielle convenable lorsque le malade est atteint de pneumopathie ou d'encombrement bronchique sévère (*).

**

Par conséquent, pour qu'un respirateur puisse être employé dans les conditions peu favorables que réalisent les pneumopathies, l'encombrement bronchique, les troubles circulatoires ou l'œdème cérébral, et ceci pour des traitements prolongés, il doit satisfaire aux exigences suivantes :

- 1) moteur puissant, à fréquence stable et réglable;
- 2) admission de gaz stable et réglable, étanchéité du circuit, possibilité de contrôler la grandeur de la ventilation;
- 3) assistance inspiratoire et expiratoire également puissantes et réglables;
- 4) circuit ouvert;
- 5) bonne humidification de l'air insufflé;
- 6) appareil robuste dont le fonctionnement ne doit pas être exposé à des pannes, ni à des variations, même s'il doit assurer un service continu pendant des semaines.

B. — COMMENT L'APPAREIL D'ENGSTROEM SATISFAIT A CES EXIGENCES

C. G. ENGSTROEM a conçu son respirateur (fig. 1) en tenant compte de ces exigences et la réalisation actuelle de l'appareil y

(*) Si les **poumons d'acier** conservent leurs indications dans le traitement de certaines insuffisances ventilatoires médicales, leur emploi ne peut être que rarement envisagé pour la ranimation ventilatoire en chirurgie principalement à cause des **perturbations circulatoires** qu'ils déterminent. Bien que par des mécanismes un peu différents de celui de l'insufflation à pression positive, ils apportent une gêne considérable au retour veineux et sont capables de déterminer ou de favoriser la constitution d'un œdème cérébral (56). De plus, ils sont inefficaces en cas d'encombrement bronchique et ils rendent les soins infirmiers très difficiles.

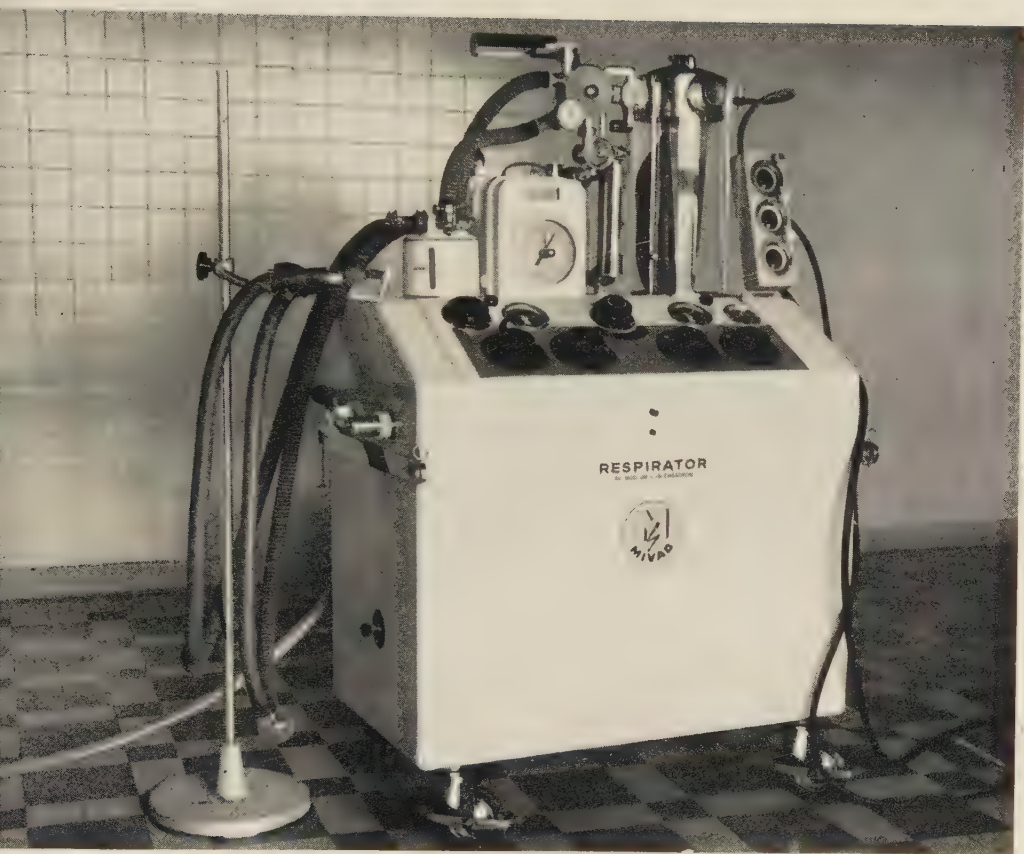


Figure 1.

Aspect de l'appareil d'Engstroem.

Noter sur cet appareil destiné à l'usage chirurgical :

- à droite, le bloc amovible de 3 débit-mètres : un pour le protoxyde d'azote, deux pour l'oxygène (0 à 15 litres/minute et 0 à 5 litres/minute), alimentés par des tuyaux « moyenne pression » ;
- sur le tableau de commande : à droite, un débit-mètre à oxygène, prévu pour l'usage médical, et à gauche, le compteur horaire ;
- en bas et à gauche : le tuyau assurant l'évacuation des gaz anesthésiques, qui vient de la trompe à air.

satisfait assez pleinement, bien que l'utilisation chirurgicale (qui réalise parfois des circonstances d'utilisation particulièrement difficiles) ait obligé M. CARA à prévoir certains perfectionnements.

L'appareil d'Engstroem (fig. 2) est équipé d'un moteur asynchrone (1/3 CV) qui, par l'intermédiaire d'un variateur et d'un réducteur de fréquence, anime le piston d'une grande pompe. Les déplacements du piston créent des variations alternatives de pression dans les deux chambres du corps de pompe correspondant à chacune de ses faces (piston à double effet). Du côté de l'expiration, le temps de compression de la pompe alimente une trompe à air (T), la dépression n'est pas utilisée. Du côté de l'insufflation, la dépression, synchrone au fonctionnement de la trompe à air, produit l'admission des gaz dans la vessie (V), la compression réalise l'insufflation du volume d'air admis au temps précédent.

L'air destiné à la ventilation pulmonaire parcourt un circuit indépendant, étanche par rapport au circuit de la pompe. Ses éléments essentiels sont :

- une vessie de caoutchouc (V) contenue dans une enceinte (E), communiquant avec une extrémité du corps de pompe;
- un manomètre à eau (M1) formant soupape de sécurité;
- une valve du modèle utilisé sur les inhalateurs d'oxygène de l'aviation (A);
- un humidificateur placé sur le trajet de l'air insufflé;
- un condenseur placé sur le trajet de l'air expiré.

La fréquence ventilatoire est stable. On la règle en agissant sur le variateur, les fréquences extrêmes étant dans un rapport de un à trois. Le réducteur est réglé de façon que l'appareil puisse fonctionner à des fréquences allant de 10 à 30 par minute.

L'admission dans la vessie d'un volume courant constant est obtenue par le dispositif suivant. La pompe produit dans l'enceinte (E) une **dépression constante** (généralement égale à — 20 mm. Hg) qui fait entrer l'air extérieur dans la vessie à travers un ajutage à section variable constituant une **résistance aérodynamique réglable** (C). Un dispositif automatique de correction du volume courant en fonction de la fréquence ventilatoire fait que **la ventilation reste stable lorsqu'on fait varier la fréquence ventilatoire** (ce dispositif n'est pas représenté sur la figure) et ainsi la résistance aérodynamique peut être graduée directement en ventilation (*).

Il est possible d'autre part d'alimenter l'appareil avec un débit stable de gaz comprimé, admis à travers un robinet (R2). Le gaz peut être ajouté à de l'air (oxygène) mais on peut aussi utiliser uniquement ce mode d'admission, comme c'est le cas au cours de l'anesthésie (mélanges de protoxyde d'azote et d'oxygène). De toutes façons, les gaz utilisés doivent d'abord traverser un indicateur de débit approprié (les appareils livrés en France sont munis de débit-mètres Gauthier à aiguille).

La stabilité du volume courant dépend de trois facteurs :

- la dépression qui réalise l'admission doit rester constante; sa valeur est aisément **contrôlable** sur le manomètre du circuit d'insufflation (M2) et **réglable** par action sur une fuite variable (indiquée sur la figure par le chiffre 2);
- le réglage de la résistance variable doit rester stable. Cette condition est assez bien remplie pour les appareils qui fonctionnent loin des régions industrielles mais lorsque l'air est chargé de poussière, celle-ci s'accumule dans l'ajutage et détermine une réduction progressive de la lumière. Dans la région parisienne, il est généralement nécessaire de nettoyer toutes les 24 heures (plus souvent dans certains hôpitaux comme Lariboisière) le cône de la résistance variable (C). Cette manœuvre est facilement faite en moins d'une minute mais elle nécessite l'arrêt de la ventilation artificielle;
- enfin la compression de la vessie doit réaliser l'insufflation de la totalité de l'air qu'elle contient. La **pression motrice** peut être **réglée** en agissant sur une fuite variable (indiquée sur la figure par le chiffre 1) et **contrôlée** (manomètre M2). Elle doit être égale ou très légèrement supérieure à la pression d'insufflation nécessaire, dont on peut lire la valeur sur le manomètre à eau (M1). Lorsque ce réglage est fait, il se produit un **collapsus complet de la vessie à chaque compression**. Dès que la vessie est vidée, aucune pression n'est plus transmise aux voies aériennes: par conséquent, si la compression est réglée à une valeur sensiblement supérieure à la pression nécessaire à l'insufflation, cela ne produit qu'une augmentation de la **vitesse** d'insufflation. La pression d'insufflation maximale est définie par la hauteur (n) de l'eau dans le vase conique du manomètre à eau qui joue donc le rôle d'une soupape hydraulique; ce niveau peut être aisément déplacé en agissant sur un réservoir sous-jacent (par le bouton n'). La pression maximale d'insufflation définie par ce manomètre-soupape ne peut guère dépasser 35 cm. d'eau, par construction.

(*) Cette correction en fonction de la fréquence n'est pas rigoureusement exacte. Les appareils sont réglés de façon que leur étalonnage soit correct à 20 par minute mais la ventilation est plus faible de 5 pour cent environ à 10 par minute et elle est plus forte de 5 pour cent à 30 par minute. Cette imperfection n'est pas regrettable puisqu'elle agit dans le sens d'un ajustement de la ventilation en fonction de la fréquence (fig. 3). Cet ajustement ne saurait être réalisé exactement par un mécanisme simple puisqu'il doit tenir compte du volume de l'espace mort, variable d'un sujet à l'autre.

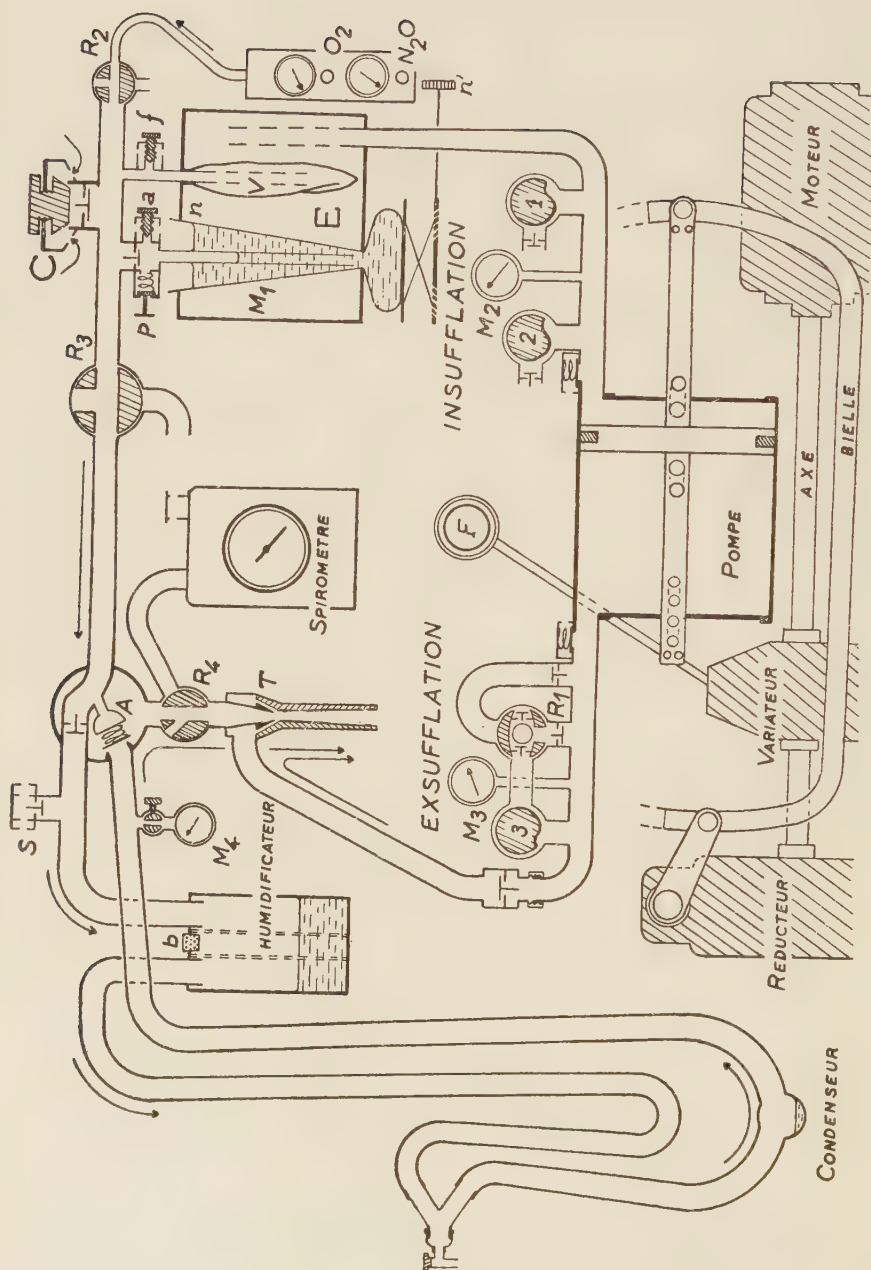


Figure 2

Schéma de l'appareil d'Engstroem

Le réglage de l'insufflation est aisé lorsque les résistances opposées par le malade sont faibles : on choisit une pression de compression un peu supérieure à la pression d'insufflation (dont la valeur habituelle peut être repérée par un index mobile de façon que toute variation notable soit aisément reconnue). Mieux encore, il y a avantage à fixer le niveau supérieur de l'eau de façon que l'échappement d'air se produise pour une augmentation modérée des résistances : la personne qui surveille le malade est avertie de cette augmentation par le bruit insolite de l'échappement et la correction nécessaire peut être faite aussitôt. Faute de cette précaution, il arrive que la pression d'insufflation s'élève (sécrétions bronchiques), sans que le fait soit noté, jusqu'à dépasser la pression de compression. Dans ce cas, la vessie ne se collabe plus à chaque cycle, elle se **dilate progressivement** et la ventilation diminue. La vessie distendue conserve une pression résiduelle qui peut gêner le fonctionnement de la valve expiratoire (A) et perturber l'expiration. Un bon réglage du niveau n de l'eau dans le manomètre-soupape évite que ces anomalies (augmentation de la pression d'insufflation et dilatation de la vessie) passent inaperçues pendant de longues minutes au cours desquelles la ventilation artificielle se poursuit dans des conditions médiocres.

L'appareil est généralement utilisé pour la ventilation artificielle par insufflation et dans ces conditions, le robinet-sélecteur R1 doit être placé sur la position indiquée par « Venturi-Ceinture », ce qui rend disponible l'assistance expiratoire. La ceinture n'est pas utilisée en chirurgie, par contre le réglage de l'exsufflation pulmonaire par la trompe à air a une grande importance.

La trompe à air (T) est alimentée au temps où il existe une compression dans la chambre du corps de pompe, reliée au circuit d'exsufflation. La puissance de ce dispositif est **réglée** en agissant sur une fuite variable (indiquée sur la figure par le chiffre 3 et qui est reliée à l'extérieur par un orifice représenté dans l'axe du robinet R1). La dépression effectivement réalisée et exercée sur les voies aériennes du malade est indiquée par un petit manomètre à eau, fixé sur la trompe à air et gradué de 0 à -10 cm. d'eau (non représenté sur la figure); ce manomètre, généralement suffisant pour contrôler le fonctionnement de la trompe à air dans le traitement de la poliomyélite, est nettement insuffisant lorsque la ventilation artificielle s'adresse à des malades emphysemateux. Les appareils confiés au Laboratoire Expérimental de Physique ont donc été modifiés de façon que l'assistance expiratoire soit renforcée, ce qui est obtenu aisément en corrigeant les caractéristiques géométriques de la trompe à air (par adjonction d'un joint en caoutchouc). Pour **contrôler** la dépression produite, nous utilisons alors un manomètre anéroïde fixé à la branche expiratoire du circuit (M4). Ce manomètre est relié au circuit par un ajutage muni d'un robinet à trois voies qui permet d'en réaliser l'amortissement et de lire la **pression moyenne juxta-trachéale** (le tuyau expiratoire, très large, ne cause aucune perte de charge appréciable). Grâce à ces perfectionnements (*), nous n'avons jamais rencontré de difficulté pour régler la pression trachéale moyenne à une valeur égale à la pression atmosphérique, même lorsque la pression d'insufflation était obligatoirement très élevée. Dans quelques cas, nous avons dû utiliser des régimes atteignant + 32 / - 25 cm. d'eau, par exemple, pour obtenir une ventilation suffisante en maintenant une pression moyenne convenable.

La grandeur de la ventilation est contrôlée en intercalant dans le circuit expiratoire, par un robinet à trois voies (R4), un **spiromètre** incorporé à l'appareil (spiromètre de VERDIN). L'utilisation du spiromètre interrompt l'assistance expiratoire pendant la durée de la mesure; il faut donc attendre plusieurs cycles ventilatoires avant que la ventilation soit stabilisée dans ces conditions; en prenant cette précaution, l'interruption de l'exsufflation n'apporte aucune erreur appréciable.

Lorsque l'appareil est en service prolongé, il faut contrôler chaque jour le niveau de l'eau dans l'humidificateur (que l'on nettoiera chaque semaine environ) et vider régulièrement le condenseur qu'on prendra soin de toujours placer au point déclive du tuyau d'expiration. L'entretien des éléments mécaniques doit être parfaitement régulier (graissages). Pour faciliter cet entretien, le Laboratoire Expérimental de Physique a demandé que ses appareils soient munis de **compteurs horaires**.

(*) Nous remercions M. R. PESTY qui a réalisé les perfectionnements apportés aux appareils distribués en France.

TROISIÈME PARTIE

LA VENTILATION ARTIFICIELLE
EN CHIRURGIE

CHAPITRE PREMIER

LA VENTILATION ARTIFICIELLE PER-OPÉRATOIRE

De janvier 1955 au 1^{er} juin 1957, le Laboratoire Expérimental de Physique a collaboré, dans six services de chirurgie des Hôpitaux de Paris (*), à 47 interventions chirurgicales, soit :

33 interventions thoraciques (**):

- 7 œsophagectomies pour cancer du tiers moyen;
- 1 thymomectomie chez un malade atteint de myasthénie grave;
- 1 thoracotomie exploratrice chez une malade atteinte de dermatomyosite (74);
- 24 interventions pleuro-pulmonaires (pneumonectomies et lobectomies pour cancer bronchique ou tuberculose pulmonaire, décortications pleurales) faites chez des malades dont la fonction pulmonaire était médiocre (ventilation maximale inférieure à 50 litres/minute, emphysème pulmonaire);

14 interventions neuro-chirurgicales chez l'enfant (***) :

- 11 cas de tumeur cérébrale (trois fois il n'y eut qu'une exploration ou une exérèse incomplète);
- 1 abcès pariéto-occipital;
- 1 cas de cicatrice pariétale épileptogène ;
- 1 tumeur vertébrale(en D 10).

Nous envisagerons d'abord la préparation de la respiration artificielle et le réglage de l'appareil, variable selon les circonstances

(*) Nous exprimons à nouveau nos remerciements à MM. les Chirurgiens et Anesthésiologistes des Hôpitaux qui nous ont accueillis dans leurs services, particulièrement à M. le Professeur J.-C. RUDLER et à Mlle C. ANGLES, à M. le Professeur M. FEVRE et à Mme L. DELEGUE, à M. le Professeur J. BAUMANN et à MM. MICHEL et MORAINÉ.

(**) Les premières observations ont été publiées par M. CARA, en collaboration avec J.-C. RUDLER et Mlle ANGLES (26-69).

(***) Ces observations ont été publiées par M. CARA, en collaboration avec M.-R. KLEIN et Mme L. DELEGUE.

anesthésiologiques et chirurgicales. Puis nous analyserons les enseignements que l'on peut tirer de ces traitements. Nous ne rapporterons pas d'observations pour ne pas surcharger ce travail par la répétition de protocoles opératoires presque semblables, mais nous signalerons au passage, les particularités qui nous ont paru dignes d'être notées.

A. — PRÉPARATION

Il n'est pas indispensable de faire des examens spéciaux avant l'utilisation per-opératoire du respirateur d'Engstroem. Cependant, lors des premiers essais faits dans le service du Professeur RUDLER, nous avons cherché à savoir par avance quelle ventilation nous devrions donner à chaque opéré. Pour cela, nous avons fait, quelques jours auparavant, une *mesure de la ventilation spontanée* des malades.

Cet examen ne présente aucune difficulté technique proprement dite, mais il demande beaucoup de soin et de patience. Il doit être pratiqué dans les *conditions définies pour la mesure du métabolisme de base*. Le malade, à jeun depuis 12 heures, est instruit de la nature de l'examen, qui ne débute qu'après 20 minutes au moins de repos strict dans une pièce où règne le calme. Il est préférable de faire la mesure plusieurs jours avant l'intervention si l'on veut éviter que l'anxiété perturbe les résultats (*). La ventilation doit être enregistrée avec un spirographe dont le fonctionnement soit correct (résistances minimales, *espace mort* réduit et *connu*).

Les tracés doivent être critiqués par un observateur entraîné à la spirographie, au cours même de l'enregistrement. On peut en effet observer :

— une hyperventilation initiale; si elle persiste plus de deux ou trois minutes, il faut débrancher le malade, le mettre en confiance et ne recommencer qu'après un délai de 10 minutes au moins (28);

— un tracé très irrégulier mais qui correspond à une quantité de ventilation sensiblement normale: de tels enregistrements ne doivent être pris en considération que dans des cas cliniques exceptionnels: (troubles de la régulation nerveuse de la ventilation observés lors de certaines tumeurs cérébrales). Le plus souvent, il suffit de quelques instants d'interruption et, à la reprise de l'enregistrement, on a un tracé normal.

(*) Nous avons été obligé une fois d'examiner un opéré à la veille de l'intervention. Nous n'avons pu obtenir un tracé acceptable qu'après plusieurs essais, en usant de beaucoup de persuasion: l'examen avait duré une heure et demi pour dix minutes d'enregistrement correct.

— Enfin on s'assure, au cours des premières minutes (comme pour tous les examens spirométriques) que le circuit ne présente pas de fuites et que la ventilation enregistrée n'est pas progressivement croissante (signe de « rebreathing » causé par l'usure de la chaux sodée ou par un défaut de soupapes).

Le mélange gazeux contenu dans le spiromètre doit rester, pendant tout l'examen aussi voisin que possible de *l'air ambiant*. Il est donc nécessaire de disposer d'une *admission continue d'oxygène* pour introduire dans le spiromètre un débit de ce gaz égal à la consommation du sujet.

Nous avons fait ainsi de multiples mesures de ventilation de base à la consultation d'Exploration Fonctionnelle du Docteur R. EVEN, à l'Hôpital Laënnec, et au Laboratoire Expérimental de Physique, à l'Hôpital Necker. Les tracés obtenus, qui correspondent à des enregistrements de plus de vingt minutes (trente minutes en moyenne) se répartissent en deux groupes :

— certains sont absolument réguliers : la ventilation est constante en fréquence et en amplitude. La mesure permet alors de connaître exactement la ventilation du malade à la fréquence observée.

— Mais le plus souvent, il existe des *variations de la ventilation et de la fréquence ventilatoire* qu'il est commode de représenter par un diagramme (ventilation en ordonnées, fréquence ventilatoire en abscisses). On trouve alors une relation linéaire, ce qui permet d'admettre la *constance du volume de l'espace mort*, au repos, dans des intervalles de fréquence assez larges (variation du simple au double).

Nous représentons, figure 3, de tels diagrammes, obtenus dans deux cas où les valeurs étaient bien alignées. Lorsque les résultats des mesures sont au contraire très dispersés, la construction d'un diagramme ventilation-fréquence nous a paru très utile pour *éliminer les valeurs aberrantes* ; en pareil cas en effet, le calcul des valeurs moyennes ne conduit que de façon exceptionnelle à un résultat cohérent parce qu'on ne dispose habituellement que d'un petit nombre de mesures pour la même fréquence ventilatoire.

Les premiers essais de réglage du respirateur, à partir de ces mesures préalables de la ventilation, ont été très simples. Aussi avons-nous continué à demander que de tels enregistrements soient pratiqués, lorsque c'était possible, avant les interventions pour lesquelles on aurait recours au respirateur d'Engstroem, en insistant sur l'importance des précautions énoncées plus haut.

Enfin, dans tous les cas, il est indispensable que le médecin

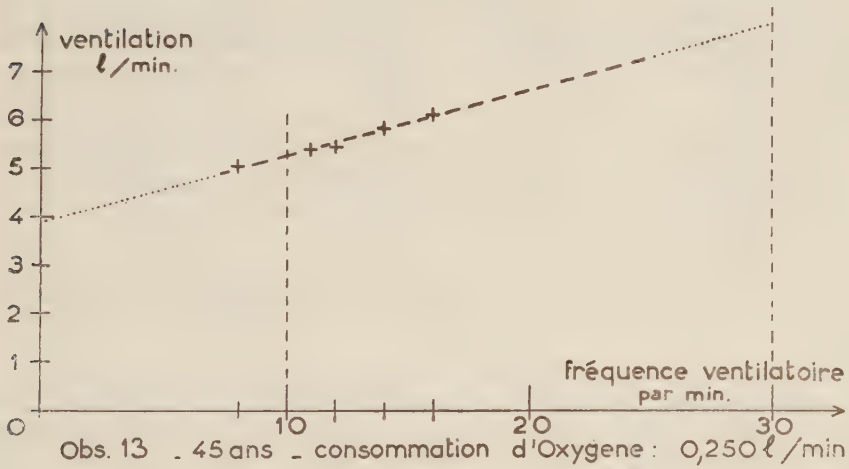
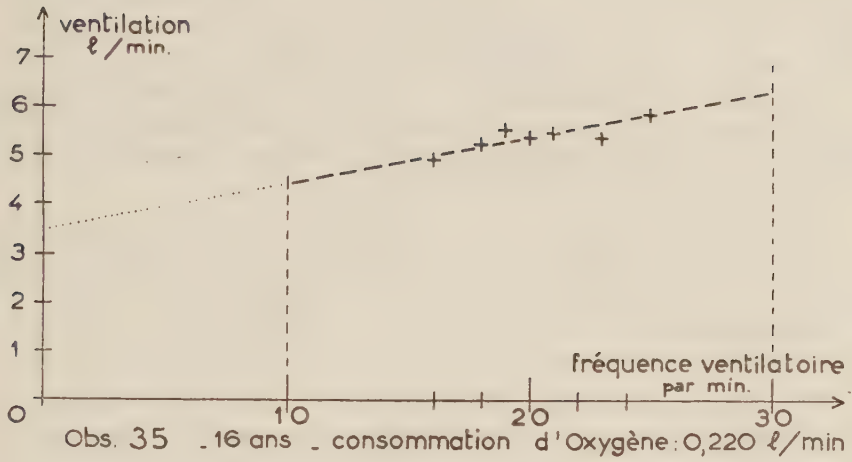


Figure 3

Exemples de diagrammes « ventilation-fréquence ».

La pente de la droite donne une approximation du volume de l'espace mort.

chargé de la ventilation artificielle per-opératoire connaisse le malade et son histoire clinique. Nous portons évidemment une attention particulière au passé pulmonaire et cardiaque des futurs opérés.

B. — MISE EN ŒUVRE

Nous avons pu conduire les ventilations artificielles per-opératoires grâce à une collaboration étroite avec l'équipe opératoire, principalement avec l'anesthésiologiste qui dirigeait l'anesthésie et la ranimation selon ses techniques habituelles.

L'appareil d'Engstroem a été utilisé soit au cours d'interventions longues et difficiles, soit pour des opérés dont la fonction pulmonaire était médiocre. Dans tous les cas l'intubation trachéale était évidemment nécessaire. Dès que la sonde trachéale était en place et sa perméabilité vérifiée, on la reliait au respirateur préalablement réglé.

Le réglage de la ventilation était immédiat lorsque la ventilation spontanée du malade avait été enregistrée dans de bonnes conditions. Dans les cas où cette mesure nous fit défaut, nous avons choisi une valeur initiale vraisemblable, soit une ventilation de 6 à 7 litres/minute à une fréquence comprise entre 15 et 20 par minute, pour un sujet de morphologie moyenne (*). Nous ajustons ensuite le réglage de la ventilation en fonction des variations éventuelles de la pression artérielle.

Il est du reste facile d'évaluer la ventilation (litres/minute) théoriquement nécessaire à un malade, selon l'équation ci-dessous, que nous utilisons couramment au Laboratoire :

$$\text{Ventilation} = 24 \times (\text{S. C.}) \times (\text{consommation d'O}_2 \text{ par unité de S. C.})$$

La consommation d'oxygène (basale) varie avec la surface corporelle, l'âge et le sexe des malades. Les valeurs normales, déduites des travaux d'AUB et DUBOIS, et d'ANTHONY, ont donc été ramenées au mètre carré de surface corporelle. Elles ont été converties par M. CARA en litres par minute et par mètre carré à partir des valeurs exprimées en calories par mètre carré, des travaux originaux. Nous donnons à la page suivante la table de ces valeurs (Tableau VII), exprimées dans les conditions ambiantes habituelles de température et de pression (20° C, 760 mm. de mercure, à saturation de vapeur d'eau). La surface corporelle (S.C.) est calculée rapidement à partir

(*) Nous n'avons pas fait de mesure de la ventilation spontanée au spiromètre, la veille ou le matin même de l'intervention; il serait en effet impossible de faire la part des facteurs émotifs ou pharmacodynamiques (prémédication).

du poids et de la taille à l'aide d'une abaque déduite de la formule de DUBOIS (21). Chez les sujets dont la fonction pulmonaire est normale, le facteur 24 de l'équation représente la valeur moyenne de l'équivalent respiratoire à l'oxygène (nombre de litres d'air ventilés par litre d'oxygène consommé) lorsque ventilation et consommation d'oxygène sont exprimées dans les mêmes unités et dans les mêmes conditions physiques.

AGES	CONSUMMATION D'OXYGÈNE NORMALE En litres par minute et par mètre carré de surface corporelle dans les conditions ambiantes (20 °C — 760 mm Hg — A saturation de vapeur d'eau)	
	Sexe masculin	Sexe féminin
6 ans	0,230 environ	0,22 environ
9 ans	0,207 environ	0,195 environ
10 ans	0,202	0,190
11 ans	0,198	0,187
12 ans	0,190	0,179
13 ans	0,183	0,172
de 14 à 16 ans	0,176	0,164
de 16 à 18 ans	0,164	0,154
de 18 à 20 ans	0,156	0,145
de 20 à 40 ans	0,151	0,141
de 40 à 50 ans	0,147	0,138
de 50 à 60 ans	0,143	0,134
de 60 à 70 ans	0,139	0,130
de 70 à 80 ans	0,135	0,127

TABLEAU VII

Valeurs normales de la consommation d'oxygène (d'après Cara)

Le réglage des pressions est également très vite obtenu en tenant compte des notions exposées à la deuxième partie (ch. 2).

La pression d'insufflation est fixée automatiquement par l'appareil selon les résistances du malade; il suffit de régler la compression à la valeur la plus faible qui suffise à *collaber complètement la vessie* au temps d'insufflation. Toute augmentation de la compression au delà de ce point ne sert, rappelons-le, qu'à accroître la vitesse d'insufflation, ce qui est inutile.

Le réglage de l'*assistance expiratoire* est déterminé d'après le manomètre amorti: la dépression expiratoire doit être renforcée, ou atténuée, jusqu'à ce que la *pression moyenne intra-trachéale*, indiquée par le manomètre, soit égale à la pression atmosphérique (zéro du manomètre).

Ce réglage initial du respirateur est obtenu sans aucune difficulté en une demi-minute ou une minute.

L'expérience nous a montré qu'il n'est plus nécessaire de modifier le réglage de la ventilation lorsqu'elle avait été mesurée avec précision avant l'opération.

Si on a dû se guider sur une appréciation théorique ou sur une mesure approximative, la surveillance du pouls et de la pression artérielle pendant les premières minutes apportent un *contrôle physiologique* de la valeur du réglage :

— élévation tensionnelle et tachycardie indiquent une hypoventilation;

— baisse tensionnelle, hyperventilation (*).

Ces critères nous ont paru parfaitement fidèles au cours de l'anesthésie, et nous pensons que ceci s'explique par deux faits :

— la ventilation donnée au malade, excessive ou insuffisante, est constante et produit une action stable;

— nous avons toujours utilisé un mélange gazeux contenant moins de 50 pour cent d'oxygène (en général 40 pour cent d'oxygène, 60 pour cent de protoxyde d'azote) ainsi les réactions cardio-vasculaires au gaz carbonique ne sont pas masquées par l'hyperoxie.

Cependant, les réactions cardio-vasculaires doivent être interprétées en tenant compte des variations habituellement observées dans les premiers instants d'une anesthésie générale: la baisse de pression artérielle, par exemple, qui suit l'injection de penthiobarbital, ne dure que quelques minutes. Passé ce délai, on peut considérer que la *grandeur de la ventilation* est le principal facteur en cause. Si le réglage du respirateur est correct, la pression artérielle revient à sa valeur normale pour chaque opéré (égale à la valeur observée les jours précédents ou inférieure à cette valeur de 10 millimètres de mercure au plus).

Nous avons en général obtenu un réglage satisfaisant avant que l'acte opératoire ne soit avancé (à l'exception de quelques cas qui seront évoqués ci-dessous). Chaque fois que cela a été possible, *ce réglage avait lieu avant l'incision de la peau*. Dans la plupart des cas,

(*) L'hyperventilation produit souvent une tachycardie. Dans quelques cas cependant, la baisse tensionnelle s'accompagne d'un ralentissement net du pouls à 60 et même 50 par minute.

il n'a plus été nécessaire de changer la quantité de ventilation donnée par le respirateur à l'opéré.

Le déroulement de l'intervention

En chirurgie thoracique, certaines modifications doivent cependant être apportées au réglage du respirateur au cours de l'intervention. Dès l'ouverture de la plèvre, il faut habituellement supprimer l'assistance expiratoire. Pourtant, dans un cas d'emphysème grave (obs. 28) nous avons dû rétablir aussitôt une dépression plus puissante qu'à thorax fermé (— 25 cm. d'eau) car le poumon faisait hernie hors du thorax. La maladie emphysémateuse avait réalisé dans ce cas une disparition quasi-complète de l'élasticité pulmonaire et seule subsistait l'élasticité de la paroi thoracique.

La ligature d'une bronche lobaire ne nous a paru nécessiter aucun changement de la ventilation. Par contre, le *clampage d'une bronche souche*, au cours d'une pneumonectomie, doit être rapidement suivi d'une réduction légère de la ventilation, de l'ordre de 0,5 à 1 litre par minute (diminution brusque du volume de l'espace mort). Enfin, comme il est habituel, la ligature d'une « *bronche première* » indique l'emploi de l'oxygène pur jusqu'au clampage de l'artère correspondante, lorsque le territoire tributaire était fonctionnel.

Au cours des interventions, toute augmentation de la résistance des voies aériennes est immédiatement décelée: lorsqu'en effet on a réglé correctement le niveau de l'eau dans le manomètre-soupape, un accroissement net de la pression d'insufflation se manifeste par l'échappement bruyant de grosses bulles d'air représentant la partie du volume courant qui ne peut plus être insufflée dans les poumons. On est ainsi immédiatement prévenu de toute compression bronchique ou trachéale et il n'est généralement pas difficile de supprimer l'obstacle. Par exemple, dans un cas de pneumonectomie pour tuberculose, une augmentation de la pression d'insufflation a été observée alors que les manœuvres chirurgicales n'étaient pas en cause; on reconnut ainsi que le ballonnet placé dans la bronche du côté opéré n'assurait plus une obturation convenable: l'aspiration trachéale, faite systématiquement devant cet accroissement brusque des résistances, ramena 10 cm⁷ environ de pus provenant du côté malade.

En fin d'intervention, la *réexpansion pulmonaire* est facilement obtenue en utilisant le dispositif spécial dont est muni l'appareil (résistance sur le circuit expiratoire, produisant une augmentation rapide du volume et de la pression intra-pulmonaire et le retour du

poumon à la paroi). Cette manœuvre ne doit évidemment être faite que si le drainage pleural est perméable, pendant une courte durée et *en contrôlant la pression effectivement réalisée* sur le manomètre indicateur de la pression trachéale. Pour maintenir la réexpansion pulmonaire, on ne rétablit généralement pas l'assistance expiratoire dans les suites immédiates des interventions thoraciques, chez les opérés dont la ventilation artificielle doit être poursuivie.

En *neuro-chirurgie*, au contraire, il n'a pas été en général nécessaire de modifier le réglage du respirateur, si ce n'est lors des deux premières interventions au cours desquelles le chirurgien avait utilisé selon son habitude, une solution de procaine-adrénaline. Des doses non négligeables d'adrénaline passaient dans la circulation générale, ce qui perturbait, directement et indirectement (*), la courbe de pression artérielle que nous tentions en vain de stabiliser en modifiant la ventilation. Par la suite, les interventions se déroulèrent très simplement: il avait suffi de *renoncer à l'emploi de l'adrénaline* qui devient inutile lorsque la ventilation artificielle est faite avec une assistance expiratoire convenable.

Dans deux cas cependant, le début de l'intervention fut marqué par un mauvais équilibre ventilatoire.

Dans le premier cas, la ventilation mesurée au préalable s'est révélée insuffisante (le tracé spirométrique était du reste très irrégulier et difficile à interpréter). Il s'agissait d'une enfant de 14 ans dont la ventilation dut être augmentée de 5,6 à 7 litres/minute, à la fréquence de 20 par minute. Cette correction fit disparaître le saignement qui avait gêné le premier temps de l'opération; la pression artérielle ne s'abaisse que très légèrement (5 mm. de mercure).

Dans l'autre cas, où rien ne permettait de suspecter une erreur de mesure, il fut tout d'abord impossible d'équilibrer convenablement la ventilation malgré l'emploi d'une dépression expiratoire importante; cependant, la ventilation donnée « passait » bien. L'intervention commencée, le saignement était gênant, l'œdème cérébral se constituait rapidement. A l'auscultation pulmonaire, le murmure vésiculaire, perçu dans les deux champs, restait assez faible malgré un essai d'augmentation de la ventilation: l'extrémité de la sonde trachéale, introduite dans ce cas par trachéostomie, était vraisemblablement trop proche de la carène, ce qui retirait toute efficacité à l'assistance expiratoire. La sonde fut retirée doucement de 1 cm. environ. Le saignement fut aussitôt réduit, l'œdème cérébral

(*) On sait en effet que l'adrénaline peut doubler la consommation d'oxygène dans de telles conditions (BOOTHBY et SANDIFORD, 1923), contrôlé par DELAUNOIS, DUTORTOIR et MEXUS (C.R. Soc. Biol., CXXXIX, 192, 1945), par D. KOHLER et M. CARA (Arch. Intern. Pharmac., 88, 4, 1952) et J.-L. PARROT et M. CARA (C.R. Soc. Biol., CXLV, 1859, 1951).

disparut en une dizaine de minutes; la suite de l'intervention se déroula normalement.

Dans les dix autres cas d'interventions neuro-chirurgicales, aucune modification de la ventilation n'a été nécessaire. Les conditions opératoires particulièrement favorables, réalisées lors de l'emploi de l'appareil d'Engstroem, *ont été obtenues sans hyperventilation.*

La fin de l'intervention

Le passage de l'assistance ventilatoire mécanique à la ventilation spontanée se fait le plus souvent de façon très simple. Dans un premier temps, la ventilation donnée par l'appareil est un peu diminuée, lorsque l'anesthésiologiste le juge opportun. On ouvre alors la soupape d'admission supplémentaire pour donner à l'opéré la possibilité de compléter lui-même sa ventilation.

Pour surveiller la reprise de la ventilation spontanée, on arrête le respirateur pendant une minute et on mesure la ventilation spontanée du malade au spiromètre, parfois cette manœuvre doit être répétée. Lorsque la ventilation spontanée est stabilisée à une valeur voisine de celle que nous savons nécessaire, l'anesthésiologiste retire la sonde trachéale. A ce moment, les opérés de chirurgie thoracique étaient généralement revenus à la conscience.

C. — RÉSULTATS

Le Laboratoire Expérimental de Physique a donc collaboré à 47 interventions majeures au cours desquelles la ventilation artificielle a été assurée à l'aide du respirateur d'Engstroem. Nous apportons ici les conclusions tirées de cette expérience par le Dr. CARA, ses collaborateurs et nous-mêmes, mais aussi et pour une grande part, l'opinion des chirurgiens et des anesthésiologistes qui ont mené à bien ces interventions. Nous pensons surtout apporter ici les éléments d'une discussion plus vaste à laquelle tous participeront.

L'anesthésie générale

L'anesthésiologiste est libéré de la contrainte que représente l'assistance ventilatoire manuelle. Mais surtout l'assistance mécanique revendique des qualités dont l'opéré bénéficie directement:

— il peut recevoir une ventilation exactement égale à ses besoins;

— *cette ventilation reste stable* pendant toute l'anesthésie;

— l'appareil réalise une assistance expiratoire que l'on peut équilibrer de façon précise;

— c'est à l'heure actuelle la seule méthode sûre pour assurer la ventilation des opérés atteints d'emphysème pulmonaire, surtout si l'intervention doit être longue.

Grâce aux connaissances physiologiques et techniques qui sont indispensables à la pratique de l'anesthésie moderne, les anesthésiologistes avec lesquels nous avons collaboré de façon suivie se sont initiés à l'emploi du respirateur et à la conduite de la ventilation artificielle mécanique sans rencontrer de grosses difficultés.

Les respirateurs d'Engstroem modifiés selon les indications de CARA, permettent d'administrer tel mélange gazeux que l'on désire, dans les conditions habituelles des circuits ouverts. Cependant la technique anesthésiologique est sensiblement modifiée, la narcose est plus stable, *les doses d'anesthésiques utilisées sont plus faibles et plus régulièrement réparties.*

L'acte opératoire

L'intervention est facilitée par la *réduction du saignement*. En neuro-chirurgie, on assiste à une véritable transformation des conditions opératoires: peu de saignement, pas d'œdème cérébral. On n'utilise plus de soluté d'adrénaline. Il n'est pas nécessaire de produire une hyperventilation pour obtenir ce résultat: on donne à l'opéré la ventilation qui lui est nécessaire, mais sans que l'assistance ventilatoire produise aucun retentissement fâcheux sur la circulation cérébrale: la circulation veineuse encéphalique se fait à pression négative.

En chirurgie thoracique, l'assistance ventilatoire mécanique représente pour le chirurgien une simplification, car les mouvements pulmonaires sont réguliers: il peut les prévoir. D'autre part, la distension pulmonaire qui gêne considérablement certaines interventions peut être évitée: même en cas d'emphysème sévère, la ventilation nécessaire est donnée sans que les poumons soient dilatés (notamment Obs 28).

Enfin, le chirurgien est immédiatement averti lorsqu'il fait ou demande à ses aides de faire un geste capable de comprimer les voies aériennes (trachée ou bronche-souche); il peut donc éviter toute manœuvre faisant obstacle à la ventilation. L'assistance ventilatoire manuelle ne permet pas de reconnaître les modifications des voies aériennes de façon aussi précoce et aussi sûre.

La ranimation

Le saignement et le choc opératoire sont réduits, les perfusions de sang sont moins abondantes, il n'est pas nécessaire d'utiliser les analeptiques cardio-vasculaires. Les suites opératoires immédiates sont simples. Toute insuffisance ventilatoire post-opératoire est aussitôt décelée et on dispose des moyens nécessaires pour la traiter (voir le chapitre suivant). Ces avantages se sont montrés particulièrement nets lors des interventions longues de chirurgie thoracique, intéressant des malades en mauvaise condition pulmonaire ou générale.

CHAPITRE II

POURSUITE DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE DANS LES SUITES OPÉRATOIRES

Sur 33 malades de chirurgie thoracique dont l'intervention s'est déroulée sous ventilation artificielle, cinq ont dû être traités de façon continue dans les jours suivants. Ces traitements ont duré de 2 à 7 jours. Ils ont été conduits dans les services où les malades avaient été opérés, en collaboration avec les chirurgiens et les médecins traitants.

Nous rappellerons d'emblée, à titre d'exemple, l'observation 13 de notre série, qui était citée dans le travail de CARA, RUDLER, ANGLES et FOURCADE (26) et qui concerne un malade opéré dans le service du Professeur RUDLER.

Obs. 13: « M. L.... H...., 55 ans; état général très médiocre, mauvaises valeurs fonctionnelles: capacité vitale: 1,65 litre V.E.M.S.: 0,910 litre; (V.E.M.S./C.V.) $\times 100 = 55$; ventilation maximale déduite: 32 litres par minute.

« Il s'agit d'un petit cancer du sommet gauche n'ayant pas régressé sous radiothérapie. Si l'aspect anatomique est assez favorable l'intervention n'en pose pas moins un grave problème parce que les deux poumons participent à peu près également à la ventilation comme il est aisé de s'en assurer par une étude radioscopique. Par conséquent les suites opératoires risquent d'être difficiles étant donné la réduction importante des valeurs fonctionnelles que doit entraîner la pneumonectomie.

« L'étude de la ventilation de repos, effectuée avec beaucoup de soins donne les valeurs suivantes de la ventilation spontanée: 5 litres/minute à la fréquence de 12 par minute, et 6,5 litres/minute à une fréquence de 20 par minute (conditions ambiantes).

« La prémédication (une ampoule de Dolosal*) entraîne une syncope respiratoire et un collapsus cardio-vasculaire, à l'arrivée en salle d'opération: intubation rapide, mise en œuvre du respirateur, injection d'une ampoule de néosynéphrine. L'état du malade s'améliore rapidement et la pneumonectomie, simple au demeurant, est pratiquée. Trachéostomie en fin d'intervention.

« Le malade est ramené à son lit sans autre précaution (nous ne faisons pas encore de contrôle systématique de la ventilation spontanée avant le départ de la salle d'opération), il semble alors en excellente condition. Une demi-heure plus tard des sueurs apparaissent: la ventilation spontanée n'est que de 4,1 litres/minute à une fréquence voisine de 25 par minute.

« On met en route le respirateur, réglé sur la valeur un peu forte de 7 litres/minute, ce qui provoque immédiatement un collapsus vasculaire avec effondrement de la pression artérielle et ralentissement de la fréquence du pouls. On ramène aussitôt la ventilation à 5 litres/minute et on injecte une demi-ampoule de néosynéphrine, l'équilibre circulatoire se rétablit rapidement. Dans l'après-midi une tentative faite pour remonter la ventilation à 6 litres/minute provoque un accident analogue traité par injection de néosynéphrine et perfusion de sang.

« Le lendemain commence une période d'instabilité circulatoire avec tachycardie et micro-voltage dans toutes les dérivations électrocardiographiques. Les bilans électrolytiques successifs ne montrent rien qu'une légère baisse de la réserve alcaline au quatrième jour. La réanimation cardio-vasculaire a été menée avec des perfusions de soluté glucosé hypertonique contenant de petites doses d'insuline, du potassium, et du calcium (55) qui ont permis de supprimer très rapidement les injections de néosynéphrine (qu'il avait été nécessaire de répéter au cours des 24 premières heures).

(*) Péthidine: 0,05 g.

« Au troisième jour l'état est un peu plus favorable, mais une tentative de ventilation spontanée révèle une oligopnée qui s'accompagne immédiatement d'une élévation tensionnelle. Instruits par les accidents initiaux, nous rétablissons prudemment la ventilation.

« Au quatrième jour, les troubles circulatoires s'estompent mais un nouveau syndrome apparaît: les sécrétions bronchiques jusque là discrètes, sont devenues plus abondantes et il y a un peu d'infection bronchique. De petites crises asphyxiques vont se succéder, traduites par une élévation tensionnelle et par l'apparition de sueurs, ces deux signes imposent l'aspiration bronchique qui les fait disparaître.

« Une troisième période a vu la fin de cet épisode infectieux, la température est revenue à la normale (il va sans dire qu'une antibiothérapie intense avait été mise en œuvre dès le jour de l'intervention).

« Au huitième jour le malade peut être laissé à sa ventilation spontanée.

« Au 19^e jour on peut retirer la canule trachéale.

« Après cicatrisation de l'orifice de trachéostomie, le malade est confié à un centre de rééducation respiratoire où, malgré des valeurs fonctionnelles évidemment basses: capacité vitale: 1 litre; V.E.M.S.: 0,590 litre; V.E.M.S./C.V. $\times 100 = 59$; ventilation maximale déduite: 18 litres/minute, nous avons pu lui apprendre à utiliser au maximum ses faibles possibilités (*). Après un séjour de trois mois il est rentré dans sa famille et souhaite reprendre un petit travail. »

Nous avons suivi, six mois plus tard, dans le service du Professeur J. BAUMANN, un malade très comparable.

Obs. 28: M. R.... Y.... est soigné depuis deux mois pour suppuration bronchique lorsqu'il est adressé à M. le Professeur BAUMANN et hospitalisé dans son service, à l'Hôpital Beaujon. M. R.... Y.... est porteur d'un cancer bronchique infecté dont l'exérèse paraît possible par une lobectomie inférieure droite.

Les valeurs fonctionnelles ventilatoires (Docteur P. DRUTEL) sont très médiocres:

Capacité Vitale: 2,30 litres,

V.E.M.S.: 0,65 litres,

V.E.M.S./C.V. $\times 100 = 28,5$,

Ventilation maximale déduite: 19,5 litres/minute.

L'examen spirographique confirme donc la gravité de l'emphysème pulmonaire cliniquement reconnu. Mais le retentissement circulatoire de la pneumopathie est modéré.

Le 9 janvier 1957 MM. BAUMANN et VERDOUX pratiquent une lobectomie inférieure droite typique. MM. MICHEL et MORAINÉ assurent l'anesthésie et la réanimation. Intubation sous penthiobarbital-curare et ventilation artificielle surveillée par l'un de nous (ventilation à 6,5 litres/minute à 20 par minute; mélange protoxyde d'azote et oxygène à 50 pour cent, avec les pressions suivantes:

— au début de l'intervention: + 32 cm. d'eau; — 18 cm. eau;

— à l'ouverture de la plèvre, on doit rétablir l'assistance expiratoire un instant supprimée: il faut exercer une dépression de — 25 cm. d'eau, à plèvre ouverte pour éviter que le poulmon fasse hernie hors du thorax.

Pas d'incident opératoire, trachéostomie en fin d'intervention et réveil immédiat sur la table d'opération. Ventilation spontanée de l'ordre de 3 litres/minute. La ventilation artificielle est donc poursuivie après que le malade ait été reconduit à son lit en assistance manuelle. Ventilation artificielle à 6,5 litres/minutes à 22 par minute. Cette ventilation artificielle sera maintenue constante pendant les deux jours suivants, alors que la ventilation spontanée remontait jusqu'à 5,5 litres/minute. Le troisième jour on décide cependant de laisser le malade en ventilation spontanée au cours de la journée. Ventilation artificielle la nuit.

Le quatrième jour après l'intervention, ventilation spontanée à 7 litres/minute. La réserve alcaline qui était de 56 vol. pour cent le premier jour après l'intervention, est maintenant de 75 vol. pour cent. L'alimentation normale n'a pas été reprise encore car le malade souffre de sa trachée lors des efforts de déglutition et se refuse à manger. Ventilation artificielle reprise à 20 heures.

Le cinquième jour mise en place d'une sonde duodénale qui permet la reprise d'une alimentation (ration énergétique: 2.000 Cal. régime glucidique et sans sel). Diamox (**): un comprimé par 24 heures. Reprise de la ventilation artificielle au début de l'après-midi avec une augmentation légère de la ventilation (7,5 litres/minute).

Le sixième jour reprise de l'alimentation normale. Diamox: un comprimé par 24 heures. Ventilation artificielle la nuit seulement.

Le septième jour: le malade entre en convalescence. Le poulmon est revenu à la paroi; les deux drains ont été enlevés. La rééducation respiratoire est entreprise normalement. La réserve alcaline est revenue à 60 vol. pour cent. Alimentation surtout glucidique sans sel. Ventilation spontanée stable à 7 litres/minute.

Le neuvième jour est mise en place une sonde de KRISABER, qui sera retirée après dix jours.

(*) Centre de Post-Cure de la M.G.E.N.; médecin-directeur: Docteur R. KERVRAN.

(**) Acétazolamide: 0,25 g.

Lorsque la ventilation artificielle se continue ainsi dans les suites opératoires, chez un malade dont l'équilibre respiratoire a été maintenu, la conduite du traitement ne présente aucune difficulté spéciale.

A. — LA TRACHEOSTOMIE

Chez les malades dont nous avons rapporté les observations, la trachéostomie était prévue et devait être faite systématiquement quelle que soit la ventilation spontanée en fin d'intervention. La médiocrité de leur fonction pulmonaire devait les laisser incapables de lutter contre l'encombrement bronchique dans les jours suivants l'intervention.

La trachéostomie a été suivie de la mise en place d'une sonde trachéale à ballonnet, indispensable en effet pour :

- la surveillance post-opératoire de la ventilation ;
- la mise en œuvre rapide d'une ventilation artificielle, au cas où elle se révélerait nécessaire.

L'indication d'une trachéostomie n'est pas toujours facile à poser chez les opérés dont la fonction ventilatoire est perturbée.

Deux éventualités peuvent se présenter :

a) *La fonction ventilatoire de l'opéré est encore assez favorable*, sa ventilation en fin d'intervention est normale, il tousse efficacement : extubation, *pas de trachéostomie*, surveillance spirométrique.

Cette attitude est justifiée parce que la trachéostomie n'est pas absolument inoffensive. Elle entraîne parfois des complications sérieuses (elle favorise surtout l'infection bronchique, lorsque les soins ne sont pas donnés avec une asepsie rigoureuse, et elle expose à des complications rares mais redoutables : pneumothorax, pneumomédiastin). Elle nécessite des précautions spéciales : humidification de l'air inhalé ; enfin c'est une cause d'inconfort pour l'opéré.

Mais *cette abstention ne doit pas faire courir de risques au malade* : dès l'apparition éventuelle de petits signes d'insuffisance ventilatoire (encombrement, oligopnée, élévation tensionnelle, sueurs) on pratiquera une *trachéostomie différée* sous anesthésie locale.

b) *Lorsque la fonction pulmonaire est très médiocre*, comme dans le cas de nos observations 13 et 28, on peut prévoir que l'opéré présentera presque certainement, au moins une insuffisance de l'expectoration dans les jours à venir. Il est alors préférable de faire

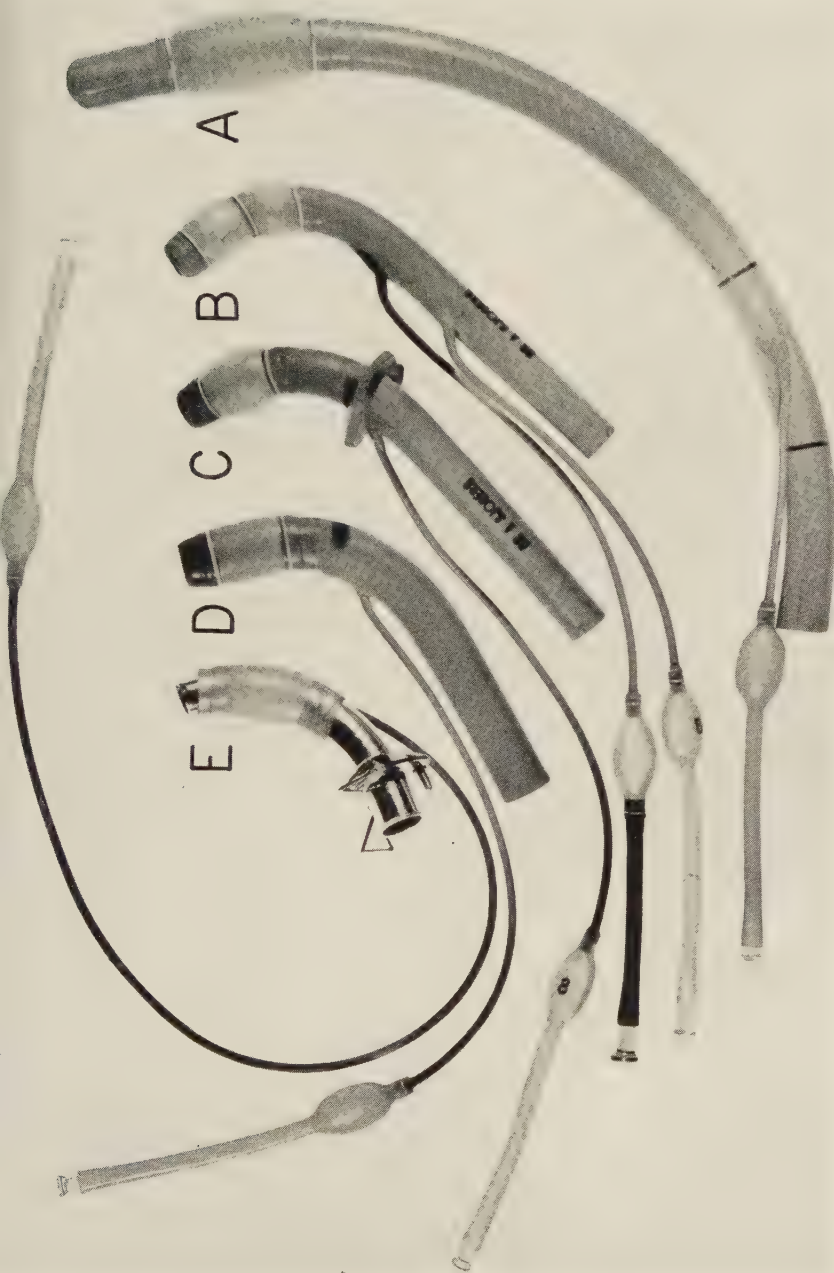


Figure 4.

Sondes trachéales à ballonnet d'étanchéité.

Différents modèles de sondes pour trachéostomies;

A: sonde de MAGILL pour l'intubation per-orale, couramment utilisée en anesthésie.
 D: sonde de SJOEBERG. C: sonde de SJOEBERG-ABOUKLER munie d'une collerette qui facilite sa fixation. B: sonde de SJOEBERG à deux ballonnets, gonflables alternativement. E: canule en argent pour la respiration artificielle; noter que la canule intérieure ou « chemise » dépasse la collerette ce qui permet son raccordement éventuel à un dispositif de ventilation artificielle; le ballonnet obturateur en caoutchouc est amovible.

une *trachéostomie systématique* et de placer une sonde trachéale à ballonnet, ce qui permettra de traiter aussitôt une complication ventilatoire.

Qu'il s'agisse d'une décision immédiate ou différée, c'est toujours une *trachéostomie* proprement dite qu'il faut faire et **il faut toujours** placer une sonde trachéale munie d'un ballonnet obturateur (fig. 4).

L'équipe du Laboratoire Expérimental de Physique a toujours observé cette double règle: nous avons en effet été appelés à plusieurs reprises pour des *ranimations post-opératoires* auprès de malades chez qui on avait placé après trachéotomie simple, une canule de KRISABER.

OR, IL EST IMPOSSIBLE DE FAIRE UNE VENTILATION ARTIFICIELLE EFFICACE CHEZ UN MALADE PORTEUR D'UNE CANULE DE KRISABER, ET LORSQUE ON N'A FAIT QU'UNE TRACHÉOTOMIE SIMPLE, IL EST IMPOSSIBLE DE PRÉVOIR LE DÉLAI NÉCESSAIRE A UN CHANGEMENT DE SONDE.

Si le malade se trouve alors en insuffisance ventilatoire grave, il faut choisir entre deux méthodes qui présentent certains risques:

— intubation sous anesthésie générale que le médecin traitant répugne généralement à envisager chez un malade en aussi mauvaise condition;

— changement de sonde « à l'aveugle » au travers d'un orifice trop petit et mal défini (*): cette solution est généralement préférée par les médecins traitants, *mais elle est aléatoire*: on ne peut passer qu'une sonde trachéale de petit calibre, le ballonnet obturateur se déchire souvent et la sonde trachéale est incapable d'assurer l'étanchéité indispensable. Il est impossible de faire une ventilation artificielle efficace. La seule chance reste en une intubation « in extremis » sans anesthésie préalable.

La pratique d'une trachéostomie vraie, suffit à éviter ces complications dramatiques. Si le malade ventile spontanément, le ballonnet peut n'être gonflé que pour quelques instants, avant chaque contrôle spirométrique. Mais il faut alors assurer une humidification convenable de l'air de la chambre, ce qui est parfois difficile. Aussi préférons-nous gonfler légèrement le ballonnet et relier la sonde trachéale à un *humidificateur* (flacon à deux orifices contenant de l'eau légèrement chauffée). *Nous employons habituellement un bloc humidificateur-spiromètre*, muni de soupapes fonctionnant par gravité. (**). Ce dispositif s'est révélé extrêmement correct pour

(*) Ce n'est en effet que 2 ou 3 jours après une trachéotomie simple, rappelons-le, que le « trajet » de la canule et l'incision trachéale peuvent être aisément retrouvés.

(**) R. PESTY, constr., Paris.

la surveillance des opérés qui ont subi une trachéostomie; il ne présente qu'un inconvénient: le circuit oppose une petite résistance à la ventilation, mais ceci est habituellement bien toléré. Dans ces conditions, les voies aériennes sont protégées des poussières et des germes de l'air ambiant. La muqueuse bronchique n'est pas exposée à une dessiccation parfois dangereuse. Si la ventilation artificielle se révèle nécessaire par la suite, elle peut être mise en œuvre immédiatement.

B. — CONDUITE DU TRAITEMENT

Lorsqu'on poursuit dans les suites opératoires une ventilation commencée en cours d'intervention, la conduite générale du traitement ne rencontre guère de difficultés. On sait en effet quelle ventilation est nécessaire au maintien d'un équilibre respiratoire convenable: des contrôles réguliers au spiromètre permettent de vérifier que le malade reçoit bien cette ventilation. L'observation du malade (sueurs, pression artérielle, pouls, état de conscience) révèle les incidents possibles d'hyper ou d'hypocapnie.

Le retentissement circulatoire du traitement apporte en effet les renseignements les plus précieux sur la valeur du réglage de la ventilation artificielle. Il n'est pour s'en convaincre que d'observer l'effet immédiat d'une variation de ventilation sur la pression artérielle: chez la plupart de nos malades, *une réduction de 0,5 à 1 litre par minute suffisait à produire une augmentation de la pression artérielle de dix mm. de mercure en quelques minutes*. Inversement, *toute augmentation intempestive de la ventilation produit instantanément une chute de la pression artérielle*, parfois même un collapsus vasculaire brutal.

Nous avons dit (*obs. 13*) comment, faute d'avoir compris l'importance de ces faits, nous avons dû par deux fois recourir aux analeptiques cardio-vasculaires devant l'apparition brutale d'un collapsus, survenu lorsque nous avions voulu restituer une ventilation « normale » au premier malade que nous avons traité dans les suites opératoires. Depuis cette expérience, nous avons pris pour règle, dans la conduite de la ventilation artificielle en chirurgie :

— *de rechercher d'abord une cause ventilatoire aux variations tensionnelles observées sous ventilation artificielle*: une augmentation anormale de la pression artérielle est le plus souvent la manifestation d'une hypoventilation; devant une baisse tensionnelle survenue au début du traitement, il faut s'assurer que la ventilation n'est pas excessive;

— *de ne jamais produire de variation brutale de la ventilation*, toute correction au réglage du respirateur doit être faite très prudemment, *par paliers de 0,5 litres par minute environ*;

— *de maintenir toujours la pression moyenne intra-trachéale à une valeur voisine de la pression atmosphérique*, ce qui est indispensable, si l'on veut éviter que le retentissement hémodynamique de l'insufflation pulmonaire vienne perturber la régulation normale de la pression artérielle.

L'hypoventilation sous ventilation artificielle

Deux causes principales rendent compte des hypoventilations qui surviennent, parfois brusquement, au cours d'une ventilation artificielle: les défauts d'étanchéité du circuit respirateur-malade et l'encombrement bronchique.

Lorsque l'on recherche une *fuite d'air*, il faut d'abord s'assurer que le ballonnet trachéal soit bien gonflé. On ne doit pas observer d'incident imputable à l'usure de la sonde: il faut donc utiliser, pour chaque malade, une sonde neuve que l'on change à intervalles de 3 à 8 jours selon l'abondance des sécrétions. Pour fermer le tuyau qui commande le ballonnet, le mieux est de se servir d'une pince de Péan ou de Kocher, gainée de caoutchouc (et non d'un fosset): elle assure une fermeture étanche sans abîmer la sonde. Les fuites dues à l'appareillage sont rares, hormis les erreurs de technique (mauvaise fermeture de l'humidification par exemple); une fois nous avons observé une fuite vers l'extérieur, au niveau d'une soupape qui était usée: nous n'avions pas pu faire en temps normal la révision nécessaire après un service de plus d'un an.

En fait, ce sont surtout les fuites variables réalisées par les petites fistules pulmonaires (après décortication par exemple) qui compliquent la ventilation artificielle en chirurgie thoracique. Le réglage de la ventilation ne peut alors se guider que sur des contrôles fréquents de la pression artérielle, du pouls et de la ventilation; il est parfois nécessaire de corriger le réglage du respirateur à de multiples reprises pour maintenir la stabilité de la ventilation effectivement reçue par le malade.

Un effet très analogue à celui d'une fuite d'air est produit par l'*instabilité* du débit d'oxygène, souvent adjoint à l'admission d'air. Les débits-mètres de nos appareils sont contrôlés périodiquement et ils sont commandés par des prises « rapides » normalisées: lorsqu'ils sont raccordés à une distribution générale d'oxygène dont la pression reste constante (*) le débit d'oxygène est stable. Mais il n'est malheureusement pas toujours possible d'employer ce dispositif dans la chambre du malade; il faut alors utiliser une bouteille

(*) Les distributions d'oxygène sous moyenne pression (3 kg./cm²) ont été installées dans les salles d'opérations et les chambres « post-opératoires » de nombreux services de chirurgie.

d'oxygène comprimé et un détendeur à basse pression, trouvé sur place: ces détendeurs fournissent souvent une pression d'alimentation instable et le débit gazeux varie constamment. La personne qui surveille le malade doit alors fréquemment contrôler les indications du débit-mètre et ajuster son réglage.

Mais le plus souvent le malade reçoit la ventilation qui lui est nécessaire et le plus grand nombre de ces accidents hypercapniques observés sous ventilation artificielle constante est dû à l'encombrement bronchique.

Nous avons vu par quels mécanismes (II^e partie, Chap. 2) la présence de sécrétions dans les voies aériennes détermine une réduction de la ventilation alvéolaire, alors que la ventilation globale est inchangée. La nécessité de faire une aspiration bronchique est donc indiquée par l'apparition de sueurs, et d'une élévation de la pression artérielle et par l'agitation du malade, qui manque rarement: après la toilette bronchique, tout rentre dans l'ordre. Nous citerons à titre d'exemple, l'observation d'une malade qui montre bien l'intrication du traitement par la *ventilation et par l'expectoration artificielle*. Cette malade était hospitalisée dans le service du Professeur LORTAT-JACOB, qui avait fait appel au Laboratoire Expérimental de Physique.

Obs. 19: Thoracotomie exploratrice chez une malade atteinte de dermatomyosite (74): MM. LORTAT-JACOB et MAILLARD; Anesthésiste-Réanimateur: N. DAUBIAC. Cette malade était en si bonne condition après l'opération que l'on ne fit pas aussitôt une trachéostomie. Le lendemain, l'encombrement bronchique qui s'était rapidement constitué oblige à faire cette intervention; on place une sonde de SJÖBERG.

Pendant une semaine, cette malade reste incapable d'assurer elle-même sa ventilation, et surtout l'expectoration des sécrétions extrêmement abondantes dont ses voies aériennes étaient inondées.

La ventilation artificielle avec l'appareil d'Engstroem est mise en œuvre après la trachéostomie. Le réglage du respirateur ne présente aucune difficulté; cette malade ayant été opérée sous ventilation artificielle avec la collaboration de l'un de nous, nous connaissons la ventilation qui lui est nécessaire. Le traitement reste irrégulier car l'encombrement bronchique réduit d'un moment à l'autre la ventilation alvéolaire: agitation, hypertension et sueurs manifestent alors l'hypercapnie.

Ce sont les aspirations bronchiques qui conditionnent l'efficacité du traitement. Elles doivent être répétées à des intervalles parfois très courts (5 à 15 minutes dans les premiers jours). A plusieurs reprises dans la journée, il faut faire de véritables **toilettes bronchiques**, les aspirations successives étant séparées de deux minutes de repos environ.

Traitement antibiotique par voie parentérale et par aérosols. Alimentation par sonde gastrique, gastrique.

Ce n'est qu'une dizaine de jours après l'intervention que l'assèchement bronchique est obtenu. La malade a repris progressivement son autonomie ventilatoire: à partir du cinquième jour, la ventilation artificielle n'est plus mise en œuvre que de façon intermittente. La sonde trachéale est conservée cependant, et son ballonnet est laissé gonflé, ce qui permet de reprendre avec précaution l'alimentation normale chez cette malade qui présente un **trouble grave de la déglutition**, très vraisemblablement responsable de l'hypersecretion bronchique observée le soir de l'intervention.

Ablation de la sonde après trois semaines.

L'hyperventilation en chirurgie

L'expérience de la ventilation artificielle en chirurgie nous a montré combien les opérés sont sensibles à toute augmentation de leur ventilation. Nous avons appris que la ventilation doit être

réglée par rapport à l'équilibre physio-pathologique actuel du malade, et non par rapport à des valeurs normales. Cette conclusion pratique était prévisible si l'on considère toutes les interrelations existant entre la valeur de la ventilation nécessaire, l'intensité du métabolisme, l'équilibre humoral et la fonction circulatoire (débit cardiaque et transport sanguin de l'oxygène et du gaz carbonique). C'est ainsi que nous avons été amenés à considérer *comme une hyperventilation relative* toute augmentation de la ventilation capable de produire une chute de la pression artérielle, chez un malade préalablement équilibré. Inversement lorsque la pression artérielle s'abaisse, nous faisons d'abord l'essai de réduire quelque peu la ventilation: dans bien des cas une réduction légère (0,5 litre par minute environ) suffit à enrayer la chute de la pression artérielle qui revient en quelques minutes à sa valeur initiale. Dans le cas contraire, *il ne faut évidemment pas réduire exagérément la ventilation et ajouter une hypercapnie à un déséquilibre circulatoire* dont il importe de rechercher la cause pour mettre en œuvre le traitement approprié.

L'observation 13 nous a paru suffisante à démontrer l'action nocive de l'hyperventilation en chirurgie: l'ayant évitée par la suite nous n'avons plus observé d'incident de ce genre.

Ventilation artificielle prolongée

Dans certains cas, le réglage du respirateur reste inchangé pendant plusieurs jours. Parfois des modifications métaboliques imposent une correction. Il peut s'agir d'un déséquilibre ventilatoire très progressif mais persistant: en effet, une ventilation qui a été tout à fait convenable pendant les quelques heures que dure une intervention chirurgicale, peut se révéler très légèrement insuffisante ou excessive lorsqu'elle est maintenue longtemps alors que l'activité métabolique de l'organisme n'est plus absolument constante. *Ces déséquilibres progressifs sont très pauvres en manifestations cliniques*. Ils sont compensés aisément par la régulation rénale de l'équilibre acido-basique. C'est donc par la variation progressive de la *réserve alcaline* qu'ils peuvent être décelés (il est toujours possible de faire ce contrôle car il s'agit d'un examen couramment pratiqué dans les services de Pharmacie des Hôpitaux).

Les modifications de la réserve alcaline doivent cependant être interprétées avec prudence: même au cours de la ventilation artificielle, elles peuvent être le signe de *déséquilibres métaboliques* dont l'origine n'est pas ventilatoire. L'évolution clinique suffit généralement à rendre compte de ces déséquilibres (jeûne, fièvre, ané-

mie...). Nous avons donc toujours interprétés les résultats de ces mesures en accord avec le médecin chargé de la ranimation générale, en tenant compte de l'équilibre électrolytique et de l'état cardio-vasculaire du malade.

La réduction du taux de l'hémoglobine, par exemple, perturbe non seulement l'oxygénation mais aussi le transport du gaz carbonique et l'équilibre des systèmes tampons du sang. L'équilibre respiratoire des tissus est cependant préservé grâce à une hyperpnée nécessaire: la réserve alcaline est basse dans le sang artériel, assez élevée au contraire dans le sang veineux: cette grande différence entre les réserves alcalines artérielle et veineuse est un élément du syndrome respiratoire des anémiques. Chez un malade anémique, traité par ventilation artificielle, nous avons pu reproduire cette compensation en nous guidant sur l'observation clinique, comme en témoignèrent après coup les examens biologiques qu'il avait été possible de faire, dans ce cas (*obs. 73*).

C. — RÉSULTATS

Chez cinq des malades que nous avons suivis en cours d'intervention, la ventilation artificielle dut être continuée dans les suites opératoires. Dans deux cas les malades succombèrent à une complication survenue brusquement 48 heures après l'intervention et dans la genèse de laquelle la ventilation artificielle n'était pas en cause. Dans les trois autres cas l'évolution a été favorable et les malades ont repris une ventilation spontanée, après sept jours au plus de ventilation artificielle continue.

Ces trois observations, que nous avons citées ci-dessus, montrent qu'il est possible de traiter avec succès l'insuffisance ventilatoire post-opératoire. L'emploi de cette méthode dans les services de chirurgie permet d'envisager la réalisation d'interventions graves chez des malades autrefois réputés « inopérables ». Cependant, le maintien artificiel de l'équilibre ventilatoire ne met pas les opérés à l'abri des complications chirurgicales qui restent également redoutables chez ces malades fragiles, bien que la ventilation artificielle nous ait paru dans certains cas, capable de faciliter leur traitement.

Il n'est pas encore possible de fixer de façon précise *la limite des indications de la ventilation artificielle continue en chirurgie thoracique*. Nous avons vu que C.G. ENGSTROEM et V.O. BJOERK utilisaient cette méthode même dans certains cas où elle n'était pas indispensable, parce qu'elle permet de soulager les opérés du thorax ou même de leur éviter toute douleur. La nécessité de pratiquer

une trachéostomie nous paraît cependant de nature à en réserver l'application aux malades qui ont réellement besoin de la ventilation artificielle pour « passer le cap » de suites opératoires difficiles. Encore faut-il éviter de compromettre le pronostic fonctionnel lointain des opérés. « L'appareil d'Engstroem doit permettre d'opérer des malades limites au point de vue des risques opératoires et post-opératoires immédiats, mais il ne doit pas conduire à transgresser les contre-indications opératoires fonctionnelles lointaines » (J. BAUMANN, 26, discussion lors de la communication).

Les succès que nous avons observés nous ont paru dépendre étroitement de deux faits: l'intervention ne s'était elle-même accompagnée d'aucun déséquilibre ventilatoire et la ventilation artificielle fut parfaitement intégrée à l'ensemble du traitement dans les suites opératoires. Ces traitements entrepris dans de bonnes conditions chez des malades dont la fonction ventilatoire avait été étudiée avant l'intervention, nous ont montré que *l'on pouvait attendre de l'observation clinique* les résultats les plus précieux pour guider la conduite de la ventilation artificielle.

Nous avons dans ce travail attaché une importance toute particulière au trois observations (*obs. 13, 28, 19*) à partir desquelles a été précisée la méthode de traitement appliquée par l'équipe médicale du Laboratoire Expérimental de Physique.

Ces trois observations concernent des malades de chirurgie thoracique: nous n'avons pas en effet eu l'occasion de continuer la ventilation artificielle dans les suite opératoires de neuro-chirurgie, car les 14 enfants opérés sous ventilation artificielle équilibrée ont repris en fin d'intervention une ventilation spontanée suffisante.

CHAPITRE III

LA VENTILATION ARTIFICIELLE DANS LE TRAITEMENT DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES POST-OPÉRATOIRES

A la demande du Chirurgien ou de l'Anesthésiologiste, la ventilation artificielle avec l'appareil d'Engstroem a été mise en œuvre par l'équipe médicale du Laboratoire Expérimental de Physique au cours du traitement de 33 malades atteints de complications ventilatoires post-opératoires.

Dans neuf cas, il s'agissait d'une apnée post-opératoire durable.

Dans 18 cas, il s'agissait d'une insuffisance ventilatoire survenue dans les suites d'une intervention thoracique ou abdominale.

Six malades étaient en insuffisance ventilatoire ou en apnée après une intervention neuro-chirurgicale ou un traumatisme crânien.

A. — COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES PRÉCOCES

Le Laboratoire a reçu neuf appels concernant des malades intubés en insuffisance ventilatoire post-opératoire précoce.

Dans cinq cas, les malades étaient en apnée :

Obs. 46 : Nous citerons l'observation publiée par P. HUGUENARD et M.-C. THIBAUT (51). Il s'agit de la première observation d'utilisation de l'appareil d'Engstroem en Chirurgie.

Rachi-anesthésie à la Pantocaïne-Plombe pour intervention sur les voies biliaires.

« ... brutalement, 2 minutes après injection complémentaire, perte de la conscience, apnée, cyanose, disparition du pouls et de la tension, mydriase, disparition des reflexes.

« En 50 secondes, intubation trachéale, insufflation pulmonaire, perfusion intra-veineuse de Dextran, au bras gauche perfusion de Dextran I.V. sous pression à droite; éphédrine intra-veineuse.

« Teint rose, pouls à 120, T.A. 17/10; apnée et coma persistent.

« L'intervention se déroule ensuite normalement (durée 70 minutes environ) sous respiration contrôlée; T.A. stabilisée à 12/8; pouls à 100; téguments tièdes, roses, secs.

« Puis la perfusion de Dextran est remplacée par du sang iso-groupe; l'insufflation rythmique des poumons est entretenue avec l'appareil d'Engstroem, mis en route par le Docteur CARA (débit 8 litres/minute, pression: + 20, — 20, mélange air-oxygène. Il faudra diminuer progressivement la ventilation pour lutter contre la bradycardie acapnique).

« Mise en position proclive; caféine I.V.

« Deux heures trente après l'injection, premiers réflexes de déglutition; premiers mouvements diaphragmatiques quatre heures dix après l'injection.

« Arrêt de l'insufflation; oxygénothérapie. Respiration spontanée normale; extubation; retour à la conscience cinq heures dix après l'injection.

« ... Suites bonnes; aucune séquelle. »

Obs. 47 (69): Anesthésie générale. Exérèse pulmonaire. **Apnée** durable. Assistance ventilatoire manuelle pendant quatre heures, puis Engstroem. Réapparition progressive des réflexes cornéen et de déglutition. Retour à la conscience. Mais la ventilation spontanée reste insuffisante. **Ventilation artificielle pendant deux jours.** Guérison. Aucune séquelle.

Obs. 48: Anesthésie générale. Chirurgie abdominale. **Apnée** durable. Assistance ventilatoire manuelle pendant une heure sans aucun signe de réveil. Appareil d'Engstroem: 5 litres/minute chez cette femme petite. Réflexe cornéen après 20 minutes. Réveil après une heure vingt. Extubation. Aucune séquelle.

Obs. 49: Anesthésie générale. Exérèse pulmonaire. **Apnée** et choc durable. Noradrénaline en perfusion. Assistance ventilatoire pendant six heures, puis Engstroem. Retour transitoire à la conscience sans retour de la ventilation spontanée, à trois reprises. Collapsus persistant. Décès vingt heures après l'intervention.

Obs. 52: Anesthésie générale. Chirurgie abdominale. **Apnée** durable (observation rapportée à la première partie, p. 38. **Réveil mais apnée secondaire**, traitée avec l'appareil d'Engstroem pendant une heure trente.

Reprise de la ventilation spontanée. Guérison.

Ces observations sont trop peu nombreuses pour que nous puissions en tirer des conclusions certaines. Néanmoins, ces malades ont été mis sous ventilation artificielle équilibrée (pression trachéale moyenne égale à la pression atmosphérique) alors que l'assistance manuelle n'avait, pendant une heure au moins (non compris le temps de l'intervention) donné aucun résultat: dans trois cas les signes de réveil sont apparus vingt à trente minutes après le début de l'utilisation de l'appareil d'Engstroem.

Dans trois autres cas, la mise en œuvre d'une ventilation artificielle avec l'appareil d'Engstroem a été demandée au Laboratoire dans les suites immédiates d'une ranimation cardiaque.

Obs. 50: Arrêt cardiaque en cours d'intervention thoracique chez un homme de 45 ans. Massage cardiaque, noradrénaline, assistance ventilatoire manuelle pendant cinq heures. Ventilation artificielle avec l'appareil d'Engstroem (6 litres/minute, oxygène) pendant quatre heures. Décès.

Obs. 54: Arrêt cardiaque chez un malade externe (consultation de Médecine). Asthmatique de 65 ans. Massage cardiaque commencé 4 à 5 minutes plus tard. Intubation, oxygénation et assistance ventilatoire manuelle. Ranimation cardiaque efficace. Une heure plus tard, électro-encéphalogramme: activité électrique cérébrale nulle. Ventilation artificielle mécanique pendant seize heures. Coma. Décès.

Obs. 53: M. B..., âgé de 63 ans. Séquelles d'infarctus du myocarde, bloc de branche gauche, insuffisance cardiaque récemment équilibrée. Hémorragies gastriques de moyenne abondance mais répétées. Transfusions: numération globulaire: 4.100.000 globules rouges au mm³. Gastrectomie. Arrêt cardiaque. Massage cardiaque efficace. Assistance ventilatoire manuelle depuis une heure lorsqu'on recourt à l'appareil d'Engstroem. Ventilation à 6 litres/minute à 22 par minute. Oxygène 50 pour cent. Pression d'insufflation élevée: + 28. Assistance expiratoire — 18 mm. Hg. En raison des antécédents cardiaques nous surveillons très régulièrement l'auscultation pulmonaire. Après vingt minutes environ, apparition d'un foyer de râles crépitants que nous interprétons comme le signe d'une exsudation alvéolaire. La dépression est ramenée à — 12 mm. Hg, la pression trachéale moyenne est de + 2 mm. Hg. En quelques minutes disparition des râles crépitants. Après une demi-heure, réflexe cornéen; réveil progressif. Après deux heures, ventilation spontanée de 6 litres/minute; un peu plus tard, ventilation spontanée de 9 litres/minute. Retour à la conscience.

Le lendemain, encombrement bronchique, trachéostomie. Aspirations bronchiques. Contrôle spirométrique: hyperpnée à 12 litres/minute. Décès le second jour.

Enfin, nous citerons le cas (*obs. 55*) d'un enfant chez qui trois accidents asphyxiques graves par œdème de la glotte, bien que traités par assistance ventilatoire manuelle, déterminèrent des lésions cérébrales irréversibles et qui, hospitalisé par la suite dans le service du Professeur THIEFFRY, survécut 15 jours sous ventilation artificielle.

Ces observations, bien que peu nombreuses, nous invitent à penser que *la ranimation des opérés en apnée post-opératoire durable a d'autant plus de chances d'être efficace qu'elle est faite en utilisant un appareillage convenable*. En outre, le recours à la ventilation artificielle mécanique doit être suffisamment précoce.

Les six cas d'apnée suivant un traumatisme cranien ou une intervention neuro-chirurgicale, pour lesquels on fit appel au Laboratoire Expérimental de Physique, concernaient des malades dans un état extrêmement précaire. *Ces indications de désespoir* avaient été posées dans le désir de mettre en œuvre tous les moyens thérapeutiques pour retarder et si possible éviter une évolution qui paraissait inéluctable. Dans les six cas, le traitement se solda par un échec final.

B. — INSUFFISANCE RESPIRATOIRE POST-OPÉRATOIRE SECONDAIRE

Le Laboratoire Expérimental de Physique a collaboré au traitement de 18 malades qui, dans les suites d'interventions thoraciques ou abdominales, ont présenté des complications respiratoires graves. Il s'agissait de syndromes asphyxiques dans lesquels la cyanose et la dyspnée étaient au premier plan mais qui relevaient d'étiologie assez diverses. Nous avons distingué, parmi ces 18 observations, deux groupes de malades.

Dans 10 cas, il existait une oligopnée.

Obs. 60: Mme J.... : thymomectomie chez une myasthénique.

En fin d'intervention, **ventilation insuffisante**. Trachéostomie. Ventilation artificielle dont la conduite est très simple chez cette malade traitée précocement. Au quatrième jour, reprise de la ventilation spontanée. Convalescence.

Obs. 63: M. M...., 72 ans. Gastro-entérostomie pour sténose du pylore d'origine ulcéreuse.

Huit jours après l'intervention, **engorgement bronchique extrême**. Atélectasie des lobes supérieur et moyen droits. L'évolution est très comparable à celle que nous avons décrite dans l'observation 19. Aspirations bronchiques extrêmement fréquentes et ventilation artificielle continue pendant 9 jours. Puis ventilation spontanée, assèchement bronchique. Ablation de la canule trachéale au 15^e jour. Convalescence.

Obs. 65: Mme N...., 33 ans. Exérèse pulmonaire.

Au troisième jour, syndrome d'**hypercapnie grave**, constitué sous oxygénothérapie (à la tente) et reconnu lors de l'apparition de troubles psychiques. Trachéostomie. Ventilation artificielle pendant trois jours, suivie d'une convalescence rapide.

Obs. 66: M. G...., 50 ans. Pneumonectomie droite.

Syndrôme d'**hypercapnie grave** au deuxième jour. Trachéostomie. Ventilation artificielle continue.

Il existe un épanchement pleural intarissable déterminant des troubles circulatoires. Dans l'après-midi du quatrième jour, collapsus extrêmement brutal mais transitoire. Dans la nuit du quatrième au cinquième jour, alors que le malade, parfaitement conscient, n'avait manifesté aucun malaise prémonitoire, arrêt cardiaque.

Obs. 68: Mme B...., 45 ans. Gastrectomie pour cancer.

Syndrôme toxi-infectieux. Acidose métabolique. Encombrement bronchique.

Trachéostomie mais la fonction pulmonaire devient incapable de compenser l'acidose métabolique. Cyanose. Tente à oxygène.

Appelés à mettre en œuvre une ventilation artificielle, nous obtenons une grande amélioration clinique par une toilette bronchique soigneuse. La ventilation spontanée devient suffisante.

Dans la soirée, crises convulsives s'accompagnant de pauses respiratoires durant 30 secondes à une minute. Ventilation artificielle avec oxygénothérapie. Décès dans la nuit.

Vérification: abcès du cerveau.

Obs. 51 (77): Une jeune femme de 22 ans présente, le lendemain d'une intervention pour pelvipéritonite, un état toxi-infectieux avec coma et **insuffisance ventilatoire grave**. Trachéostomie. Assistance ventilatoire manuelle depuis neuf heures, lorsque la malade est mise sous ventilation artificielle avec l'appareil d'Engstroem. Après quelques tâtonnements (20 minutes environ) on parvient à équilibrer la malade avec une ventilation de 9 litres/minute et un mélange d'air et d'oxygène (75 pour cent d'oxygène).

Retour à la conscience après dix heures environ. Il faudra maintenir un taux d'oxygène élevé pendant trois jours et **poursuivre la ventilation artificielle continue pendant quatre jours**. Au cinquième jour: reprise de la ventilation spontanée. Mais il faudra encore recourir au respirateur la nuit suivante. Sevrage d'oxygène; apyrexie; convalescence.

Obs. 74: Mlle T...., 28 ans. Pneumonectomie gauche un an auparavant. Très mauvaise fonction ventilatoire. Arrêt cardiaque au cours d'une bronchoscopie; thoracotomie gauche (hémi-thorax déshabité), massage cardiaque, intubation trachéale, oxygénation, assistance ventilatoire manuelle. Trachéostomie systématique, en raison de la médiocre valeur fonctionnelle du poumon droit.

Une heure après l'arrêt cardiaque, la malade est consciente et ventile spontanément.

Dans la soirée apparaissent les premiers signes d'une **rétenction de gaz carbonique**: ventilation spontanée à 4,5 litres/minute. Un essai de ventilation artificielle avec l'appareil d'Engstroem est très mal toléré. Le lendemain, la dyspnée est évidente; ventilation spontanée: 3,5 litres/minute. La malade, fatiguée, accepte la ventilation artificielle qui sera poursuivie de façon continue pendant quatre jours.

Le cinquième jour, reprise de la ventilation spontanée; mais la ventilation artificielle doit être reprise pendant les deux nuits suivantes.

Après une semaine de traitement, la malade entre en convalescence.

Obs. 73: M. M...., 36 ans. Pneumonectomie gauche pour tuberculose, suivie, une semaine plus tard, de thoracoplastie.

Quinze jours plus tard, hémorragie gastrique abondante qui oblige à pratiquer une gastrectomie d'urgence; ligature de l'artère gastro-duodénale qui saigne en jet. Transfusion: 2 litres de sang conservé.

L'assistance ventilatoire manuelle per-opératoire est très difficile. En fin d'intervention, insuffisance respiratoire avec cyanose intense dès qu'on interrompt l'oxygénothérapie. Trachéostomie. Ventilation artificielle avec l'appareil d'Engstroem: il faut élever la ventilation progressivement jusqu'à 11 litres/minute et recourir à l'oxygène pur pour obtenir un équilibre clinique convenable. Une numération globulaire est demandée d'urgence: 1.900.000 globules rouges au mm³ !

Après 24 heures, on peut réduire progressivement le taux d'oxygène sans cependant parvenir à l'abaisser au-dessous de 50 pour cent, environ.

La réserve alcaline, d'abord suivie dans le sang veineux, se stabilise le deuxième jour autour de 75 vol. pour cent. Mais il n'est pas possible d'augmenter la ventilation car la pression d'insufflation est très élevée (32 cm. d'eau), il faut une dépression de — 24 cm. d'eau pour équilibrer la pression moyenne et on observe des signes de stase veineuse chaque fois que celle-ci dépasse la pression atmosphérique.

Le troisième jour, mesure de la réserve alcaline:
— dans le sang veineux, toujours 75 vol. pour cent,
— dans le sang artériel: 42 vol. pour cent.

On retrouve l'écart considérable entre les concentrations artérielle et veineuse en gaz carbonique qui accompagne les états anémiques. En effet, en dépit du traitement (perfusions d'hématies lavées, vitamine B 12), l'anémie ne se répare que très lentement: au cinquième jour, le sang ne contient encore que 3.200.000 globules rouges au mm³. On parvient cependant à maintenir un équilibre respiratoire convenable mais l'arrêt de la ventilation artificielle n'est pas supporté plus d'une minute.

La surveillance radiologique apporte des sujets d'inquiétude plus graves: des opacités floconneuses, mal limitées, apparaissent dans le parenchyme. L'expectoration devient très riche en bacilles de Koch. La fièvre est élevée.

Le malade succombe au huitième jour après la gastrectomie, à une broncho-pneumonie tuberculeuse.

Obs. 67 et 69: Ces observations, très comparables, concernant deux malades chez lesquels on avait dû pratiquer des interventions graves en dépit de lésions cardio-pulmonaires dont ils étaient porteurs (broncho-pneumopathie chronique et cœur pulmonaire chronique).

Après l'intervention, les défaillances ventilatoires et circulatoires, intriquées, s'étaient montrées rebelles au traitement médical. La ventilation artificielle, tentée en dernière ressource, chez ces malades dont l'état était devenu très précaire, se solda deux fois par un échec, après quelques heures.

Ces traitements entrepris en urgence dans des conditions matérielles parfois difficiles, ont été conduits simplement d'après l'évolution clinique. La ventilation artificielle était commencée avec une valeur très peu supérieure à la ventilation spontanée du malade. *Avec prudence et très progressivement, la ventilation était augmentée jusqu'à une valeur « normale ».*

Une fois, cependant, nous avons transgressé cette règle (*Obs. 66*). Chez ce malade dont la ventilation spontanée était de 3 litres/minute, le traitement a été entrepris avec 5,5 litres/minute. Une surveillance continue a mis en évidence une chute de la pression artérielle dont la maximale est passée, en quelques cinq minutes, de 11½ à 5 cm. de mercure. La ventilation aussitôt ramenée à 3,5 litres/minute, l'équilibre circulatoire se rétablit, sans autre traitement, en quelques minutes. *Il a fallu deux heures d'adaptation progressive* avant qu'on puisse donner à ce malade une ventilation normale (6,2 litres/minute à la fréquence de 24 par minute), sans produire alors aucun trouble circulatoire.

Lorsque le traitement a dû être prolongé plusieurs jours, sa conduite n'a pas différé de ce que nous avons décrit dans le chapitre précédent: la surveillance clinique, complétée par des contrôles de la réserve alcaline, nous a paru donner des indications suffisamment sûres.

Parfois, nous nous sommes heurtés à une difficulté très parti-

culière aux traitements de *ranimation respiratoire*: dans les premières heures, certains malades ne parviennent pas à synchroniser leurs mouvements avec ceux du respirateur. Il s'agit de malades présentant une *tachypnée* dont souvent la fréquence se stabilise à une valeur double de celle suivie par le respirateur: les mouvements actifs réalisent ainsi une *modulation* de la ventilation fournie par l'appareil, et ce fait nous a paru n'avoir aucune conséquence fâcheuse. Nous n'avons observé de mouvements spontanés à *contre-temps* que de façon assez rare; s'il est impossible d'obtenir la coopération volontaire du malade, il faut ou bien administrer un dépresseur central (péthidine, en général) ou bien renoncer à la ventilation artificielle, comme ce fut le cas lors du premier essai cité dans l'observation 74 (il est à remarquer que, le lendemain, quand le traitement fut devenu indispensable, la malade l'accepta très bien).

*
**

Dans les huit autres cas, il existait une polypnée.

Appelés auprès de ces malades pour mettre en œuvre une ventilation artificielle, nous avons, systématiquement, fait une mesure de la ventilation spontanée et trouvé des chiffres compris *entre 12 et 20 litres par minute*. Ces malades étaient évidemment dans un état d'asphyxie aiguë comme en témoignaient la cyanose intense malgré l'oxygénothérapie, l'agitation, la dyspnée, les sueurs. La coexistence d'une polypnée nous conduisait à imputer ce syndrome à un trouble circulatoire. Le pouls était rapide et régulier, la pression artérielle restait stable, à sa valeur habituelle. L'auscultation cardiaque ne permettait en général aucune conclusion; elle était considérablement gênée par le bruit de la respiration que le malade était incapable de retenir: inspiration rapide et rauque, expiration lente et sifflante s'accompagnant souvent d'un véritable « wheezing ». L'auscultation pulmonaire faisait retrouver ce sifflement intense sur toute la face antérieure du thorax, estompé dans les régions axillaires. Nous n'avons jamais observé d'œdèmes périphériques. Le foie était modérément augmenté de volume et sensible.

La polypnée et le « broncho-spasme » dominaient le tableau clinique. L'observation du malade ne signalait aucune douleur thoracique dans les heures ou les jours précédents, ni hémoptysie, ni signe de phébo-thrombose aux membres inférieurs.

Un jour ou deux après une intervention chirurgicale majeure, il était impossible de déceler sur la feuille de température un déca-

lage thermique ou une accélération du pouls évocateurs d'une embolie pulmonaire.

L'état des malades s'aggravait rapidement mais *la conscience restait intacte*. Bientôt la polypnée cédait, mais la cyanose devenait plus intense. On nous demandait alors, en désespoir de cause, de faire un essai de ventilation artificielle qui n'apportait aucune amélioration sensible. La mort survenait peu de temps après que la polypnée eût cessé.

A l'autopsie on trouva, dans les quatre premiers cas *un caillot oblitérant l'artère pulmonaire*, considéré comme de formation « post mortem », bien que dans un cas l'examen histologique eût révélé un caillot organisé (26).

Le cinquième malade présentant ce tableau, auprès duquel nous ayons été appelés, avait été opéré trente-six heures auparavant pour un étranglement herniaire.

Obs. 64: M. C..., 59 ans. Polypnée à 12 litres/minute. Electrocardiogramme: grandes ondes P, axe QRS = 45°, bloc droit (0,12 sec.); sous-décalage du segment ST et inversion de T en aVL; QS en V 1, ondes S profondes et élargies jusqu'en V 5 et V 6, ondes T positives dans les dérivations précordiales.

Auscultation: œdème pulmonaire.

Traitement: saignée, héparine en perfusion dans du sérum glucosé (400 mg par 24 h.), ouabaine.

L'amélioration clinique est manifeste mais transitoire: la cyanose, les sueurs, la polypnée, l'agitation réapparaissent après 24 heures. Décès dans la nuit. Pas de vérification.

La séméiologie était beaucoup plus évocatrice dans l'observation suivante, concernant une malade hospitalisée dans le service du Professeur QUENU (chirurgie thoracique: Professeur Agrégé THOMERET).

Obs. 70: Mme R..., 42 ans. Pneumonectomie gauche pour cancer (Docteur Cl. DUBOST).

Le troisième jour, hémip légie droite incomplète. Alimentation par sonde gastrique.

Le cinquième jour au matin, la malade devient dyspnéique et cyanosée, de façon progressive mais assez rapide. Dans le cours de la matinée, le tableau que nous avons décrit ci-dessus s'est peu à peu complété. Une trachéostomie et l'oxygénothérapie n'ont pas soulagé la malade.

Nous sommes appelés à la fin de la matinée. Ventilation spontanée: 14 litres/minute. Nous demandons une mesure de la réserve alcaline, qui est normale, et nous faisons un électrocardiogramme qui montre les signes typiques d'un cœur pulmonaire aigu (fig. 3).

Opération de TRENDELENBOURG (Dr Cl. DUBOST; Anesthésie: Dr A. DURANTEAU): thoracotomie gauche, exploration de la branche droite de l'artère pulmonaire. A la troisième tentative, on ramène un gros caillot tigré, long. de 9 cm.

Le soulagement clinique et électrocardiographique (fig. 5) est immédiat.

Après l'intervention, la malade est consciente mais somnolente; on doit mettre en œuvre la ventilation artificielle qui obtient un bon équilibre respiratoire avec 9 litres/minute (oxygène: 40 pour cent). Nuit calme. L'amélioration se maintient dans la matinée suivante.

Dans l'après-midi apparaît un œdème pulmonaire. Saignée de 200 ml. (par dénudation et aspiration), ouabaine, morphine, suppression de l'assistance expiratoire. L'électrocardiogramme à ce moment montre une tachyarythmie complète (160 par minute) et des signes d'ischémie ventriculaire droite.

Une demi-heure plus tard, l'auscultation pulmonaire est à nouveau normale, le pouls est régulier à 120 par minute, l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal mais les signes de surcharge ventriculaire droite restent accentués par rapport au tracé de la veille. La nuit est calme.

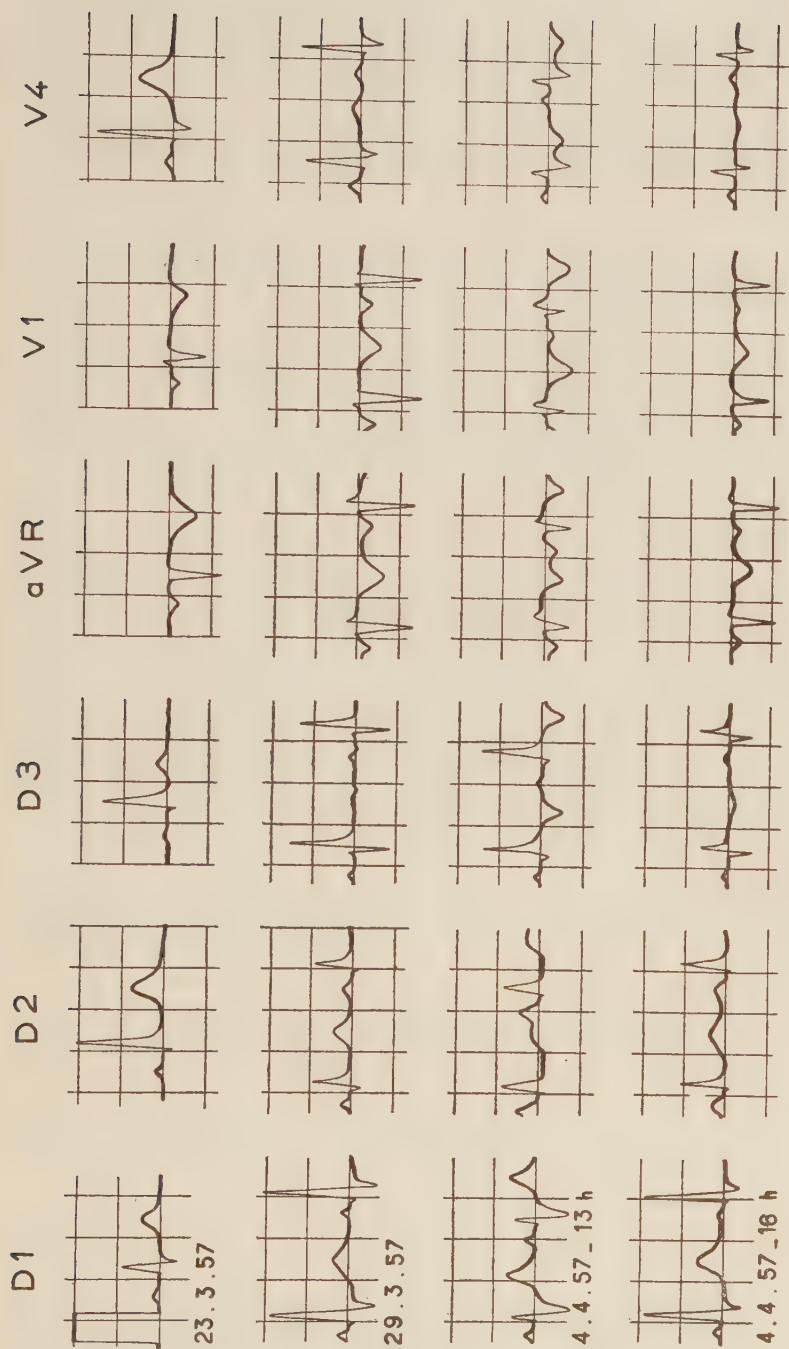


Figure 5

Electrocardiogrammes de l'observation 70.
L'embolectomie a eu lieu le 4-4-57 à 14 h.

Le deuxième jour, dans la matinée, reconstitution du syndrome initial: **récidive** ou **embolectomie incomplète** laissant une insuffisance ventriculaire irréductible? On n'entreprend pas une seconde exploration chirurgicale. Décès à midi.

Vérification: caillot tigré moulant l'artère lobaire supérieure droite et ses branches de division.

L'oblitération de l'artère pulmonaire n'est pas seule à pouvoir déterminer l'apparition d'une forme asphyxique de défaillance circulatoire.

Obs. 59: M. A...., 68 ans (26). Œsophagectomie pour cancer du tiers moyen.

Au troisième jour, cyanose, sueurs, agitation, dyspnée. Douleur thoracique. Ventilation spontanée: 10 litres/minute. Pression artérielle stable. Tachycardie.

Electrocardiogramme: infarctus du myocarde postérieur, récent. Décès. Diagnostic vérifié à l'autopsie.

Obs. 71: M. V...., 44 ans. Cancer épidermoïde du poumon droit (test de PAPANICOLAOU). Entre dans le service du Professeur QUENU (chirurgie thoracique: Professeur agrégé THOME-RET). Pneumonectomie droite (Docteur Cl. DUBOST).

Au quatrième jour, lorsque nous sommes appelés auprès du malade, il présente typiquement le tableau clinique que nous avons décrit. On est frappé par l'intensité du « wheezing » qui cède partiellement, pourtant, à l'hyperventilation par assistance manuelle.

Gros foie avec reflux hépato-jugulaire. Bruit de drapeau rétro- et latéro-sternal, maximum au quatrième espace intercostal.

Electrocardiogramme normal.

Ventilation spontanée: 9 litres/minute, manifestement insuffisante. Ventilation artificielle avec l'appareil d'Engstroem, mélange à 50 pour cent d'oxygène. Il faut atteindre une ventilation de 15 litres/minute pour faire disparaître les sueurs et atténuer l'œdème bronchique. Perfusion de soluté glucosé hypertonique, ouabaine, Novurit.

Surveillance poursuivie pendant 12 heures. Electrocardiogramme inchangé. La condition du malade s'aggrave; il faut maintenant une ventilation de 18, puis de 20 litres/minute pour supprimer les sueurs, l'agitation et la soif d'air. La pression artérielle reste immuable.

Malgré l'absence de signes électriques, on décide de pratiquer une exploration de l'artère pulmonaire (Anesthésie: Dr A. DURANTEAU. A l'intervention: artère pulmonaire libre.

Réveil en fin d'intervention. L'agitation, les sueurs et la cyanose ne cèdent que partiellement influencées par la ventilation artificielle. Sédatifs. Décès quatre heures plus tard.

Vérification: squirrhe de l'intestin grêle. Nombreuses métastases hépatiques. **Deux métastases ventriculaires gauches**, situées face à face sur la cloison et la paroi gauche; l'une d'elle est prolongée par un kyste pédiculé ovalaire, long de 3 cm. environ. Arbre artériel normal.

*
**

Ainsi, sur 18 appels reçus par le Laboratoire Expérimental de Physique, pour le traitement de complications respiratoires post-opératoires:

- sept concernaient des *insuffisances ventilatoires*, justiciables avant tout de la ventilation artificielle (*Obs. 51, 60, 63, 65, 66, 73, 74*);
- deux concernaient des *insuffisances à la fois pulmonaires et circulatoires*, survenues après des interventions majeures pratiquées chez des malades porteurs de cœur pulmonaire chronique (*Obs. 67 et 69*);
- une fois il s'agissait surtout de désordres métaboliques, compliqués secondairement d'insuffisance ventilatoire modérée (*Obs. 68*);
- pour huit malades, c'était une *forme asphyxique d'insuffisance circulatoire* (*Obs. 57, 58, 59, 61, 62, 64, 70 et 71*).

C'est évidemment dans le traitement des *insuffisances ventilatoires* que la ventilation artificielle trouve ses vraies indications. Sur sept cas, cinq traitements ont été couronnés de succès. Les échecs ont été dus une fois aux complications circulatoires d'une pneumonectomie droite avec épanchement abondant (*Obs. 66*), l'autre fois à l'évolution d'une tuberculose pulmonaire aiguë, peut-être favorisée par l'oxygénothérapie indispensable chez un grand anémique (*Obs. 73*).

Nos deux observations de *cœur pulmonaire chronique* concernent des malades vus trop tard pour qu'on en puisse tirer aucune conclusion. Nous pensons que si de tels malades doivent être opérés, il serait souhaitable de recourir à la ventilation artificielle lors de l'intervention elle-même pour protéger efficacement l'équilibre respiratoire. Une surveillance rigoureuse permettrait par la suite de déceler la constitution d'un trouble respiratoire à son début: l'adjonction, au traitement cardio-vasculaire, de la ventilation artificielle entreprise précocement aurait alors une indication certaine.

Les *formes asphyxiques de l'insuffisance circulatoire* paraissent appartenir surtout aux oblitérations de l'artère pulmonaire (*Obs. 57, 58, 61, 62, 64 et 70*). Elles peuvent prêter à confusion avec les complications ventilatoires post-opératoires notamment dans les suites de chirurgie pulmonaire majeure: on est alors tenté d'attribuer les signes électriques de surcharge ventriculaire droite à l'intervention elle-même et à une insuffisance ventilatoire, très vraisemblable. En pareil cas, les contrôles spirométriques systématiques nous ont paru apporter une aide utile au diagnostic, de même que la mesure de la réserve alcaline s'il est possible de connaître très rapidement le résultat du dosage. Les indications de la ventilation artificielle nous paraissent liées, dans ces cas, à celles du traitement chirurgical (*).

(*) On trouvera toute la bibliographie mais surtout une étude très complète et intéressante de ces questions dans le livre de A. TOURNAIRE, M. TARTULLIER, F. DEYRIEUX et J. BLUM, avec la collaboration de P. MARION: *Le Cœur pulmonaire aigu par Embolie pulmonaire*, Expansion Scientifique Française, Ed., Paris 1956.

TABLE DES OBSERVATIONS

	<i>Observations</i>	<i>Pages</i>
<i>Chirurgie thoracique</i> (33 obs.):		
— ventilation artificielle per-opératoire (obs. 1 à 31 et obs. 72 et 80)		89
— ventilation artificielle poursuivie dans les suites opératoires	13.....	94
	19.....	100
	28.....	95
<i>Neuro-chirurgie infantile</i> , ventilation artificielle		
per-opératoire (14 obs.: 32 à 45)		90
<i>Complications post-opératoires précoces</i>		
(9 obs.: 46 à 50 et 52 à 55)	46.....	104
	47.....	105
	48.....	105
	49.....	105
	50.....	105
	52.....	38
	53.....	105
	54.....	105
	55.....	106
<i>Complications post-opératoires secondaires</i>		
(18 obs.: 51, 57 à 71 et 73 et 74)	51.....	107
	59.....	112
	60.....	106
	63.....	106
	64.....	110
	65.....	107
	66.....	107
	67.....	108
	68.....	107
	69.....	108
	70.....	110
	71.....	112
	73.....	107
	74.....	107
<i>Apnées après traumatisme crânien ou interven-</i> <i>tion neuro-chirurgicale</i> (6 obs.: 56 et 75 à 79)		
		106

CONCLUSIONS

Les physio-pathologistes modernes ont insisté sur l'importance du dosage des gaz du sang dans l'étude des insuffisances respiratoires. Aussi lorsque la technique de la ventilation artificielle, chez les malades atteints de poliomyélite, a été renouvelée en 1952 et 1953, les centres de traitement ont été munis de laboratoires spécialisés. Les mesures portant sur l'oxygène se sont révélées pourtant d'un intérêt secondaire pour ces malades. Au contraire, les dosages de gaz carbonique et l'étude de l'équilibre acido-basique dans le sang artériel présentent une grande valeur. Mais les prélèvements de sang doivent être faits avec les plus grandes précautions ; les dosages eux-mêmes sont délicats et demandent du temps. Or il est exceptionnel qu'on puisse attendre, pour corriger le réglage défectueux d'une ventilation artificielle, de connaître le pH, la réserve alcaline et la pression de gaz carbonique dans le sang artériel du malade. Aussi certains auteurs en sont-ils venus à ne demander à ces examens qu'un contrôle de l'évolution pour les traitements de longue durée (WALTER, THIEFFRY, CARA).

En effet, l'observation quotidienne de malades traités par la ventilation artificielle a permis de décrire *une symptomatologie clinique des déséquilibres ventilatoires*. Elle est faite de signes dont l'observation est aisée et qui sont compris dans les éléments de la surveillance habituelle des opérés : aspect du faciès, sudation, état de la conscience, variation du pouls et de la pression artérielle. Il faut y ajouter la surveillance de la ventilation pulmonaire dont les mesures répétées sont tout à fait praticables au lit du malade.

Les syndrômes cliniques d'hypercapnie et d'hypocapnie ont été bien individualisés et rattachés à leurs causes : l'insuffisance ou l'excès de la ventilation pulmonaire. Il fallait donc recourir, pour la ventilation artificielle, à des appareils capables de fournir une *ventilation constante*, si on voulait éviter l'alternance des phases hypercapniques et hypocapniques.

Cependant, les poliomyélitiques traités par ventilation artificielle présentaient parfois des déséquilibres circulatoires graves, collapsus vasculaires dont l'hypocapnie ne pouvait rendre compte et qui ne paraissaient pas dus à la seule atteinte virale. On s'attacha donc à

étudier l'action mécanique exercée par les différentes techniques de ventilation artificielle sur l'équilibre circulatoire. On reconnut l'action néfaste chez les malades particulièrement fragiles, de certaines méthodes: poumon d'acier, spiro-pulsator, et même parfois technique anesthésiologique. Il faut exiger encore d'un respirateur *qu'il n'apporte aucune perturbation mécanique à la circulation de retour, ni à la circulation pulmonaire.*

Le respirateur construit sur les indications de C.G. Engstroem répond à ces exigences: il donne une ventilation constante, quelles que soient la fréquence ventilatoire choisie et la pression d'insufflation nécessaire. Le dosage de cette ventilation est aisé et suffisamment précis. Convenablement réglé, l'appareil n'apporte aucun obstacle notable à la circulation pulmonaire.

C'est pourquoi lorsque le Laboratoire Expérimental de Physique s'attacha à l'étude de la ventilation artificielle, le choix de M. CARA se porta sur cet appareil, qui fut d'abord utilisé à Paris dans les centres de traitement de la poliomyélite. Depuis 1955, notre Maître, M. CARA, a reçu la charge de guider l'application de cette méthode dans les services de chirurgie des Hôpitaux de Paris qui en feraient la demande.

Nous nous sommes efforcée de rapporter dans cette Thèse *les bases physio-pathologiques d'après lesquelles a été menée cette application de la ventilation artificielle aux besoins de la chirurgie et les résultats que nous avons obtenus.* Nous avons centré ce travail sur l'étude et l'intérêt des signes cliniques qui traduisent les déséquilibres ventilatoires. En effet, nous ne disposions pas de laboratoires analogues à ceux qui existent dans les centres spécialisés et les traitements que nous rapportons ont été conduits essentiellement *d'après la symptomatologie clinique.*

La valeur des signes cliniques pour la conduite de ces traitements en médecine a été affirmée par plusieurs auteurs (WALTHER, THIEFFRY, CARA). En chirurgie, ENGSTROEM et BJOERK s'appuient de plus en plus sur l'observation clinique et n'ont recours aux examens de laboratoire qu'à titre de contrôle. Nous espérons avoir montré dans ce travail que la seule observation clinique peut être un guide sûr pour la conduite de la ventilation artificielle en chirurgie.

Nous avons retrouvé en chirurgie la double exigence de stabilité de la ventilation et d'inocuité circulatoire. Ces conditions satisfaites,

l'intérêt, en *chirurgie thoracique*, de la ventilation artificielle équilibrée, pressenti par CARA en 1954, a été bien montré par ENGSTROEM et BJOERK. Il a été vérifié à nouveau, chez les malades dont la fonction pulmonaire était gravement perturbée, au cours d'interventions thoraciques pratiquées dans les services des Professeurs RUDLER, BAUMANN, LORTAT-JACOB et THOMERET. La ranimation post-opératoire a pu être menée de façon plus précise chez ces opérés dont l'équilibre ventilatoire était maintenu.

Mais l'action de la ventilation artificielle s'est montrée encore plus nettement au cours des interventions de *neuro-chirurgie infantile* auxquelles le Laboratoire Expérimental de Physique a collaboré dans le service du Professeur FÈVRE. Dans ces cas nous avons pu observer de façon démonstrative la supériorité de l'appareil d'Engstroem sur la ventilation artificielle manuelle: les sinus veineux encéphaliques restent déprimés, le saignement veineux est négligeable de même le saignement capillaire est considérablement réduit; l'œdème cérébral ne se manifeste pas.

La diminution des doses d'anesthésiques, la réduction du saignement et l'ajustement exact des perfusions sanguines, s'ajoutant à l'homéostasie respiratoire atténuent le choc opératoire.

Dans les suites opératoires, il n'est généralement pas nécessaire de maintenir une ventilation artificielle. Cependant dans certains cas peu favorables de chirurgie thoracique où l'intervention détermine une insuffisance respiratoire transitoire, il faut poursuivre le traitement pendant plusieurs jours (quatorze jours dans une de nos observations). C'est essentiellement l'observation des signes cliniques qui a guidé la conduite de ces traitements. Aux examens de laboratoire nécessaires à la surveillance de ces opérés, nous n'avons ajouté que des mesures plus fréquentes de la réserve alcaline, faite sur un échantillon de sang veineux.

La valeur des signes cliniques pour la conduite de la ventilation artificielle est encore plus manifeste lors du traitement en urgence des complications ventilatoires post-opératoires. Dans deux de nos cas, le traitement fut pourtant poursuivi pendant dix jours après lesquels les opérés ont retrouvé une ventilation spontanée suffisante à leurs besoins.

La connaissance du syndrome d'hypercapnie ne permet pas

seulement d'en faire le diagnostic positif, mais aussi de le distinguer de tableaux cliniques voisins. C'est ainsi que, lors de certaines obli-térations post-opératoires massives de l'artère pulmonaire, sans collapsus initial durable, sans douleur thoracique, sans hémoptysie et sans signes d'auscultation autres que ceux de la constriction bronchique, les troubles respiratoires qui sont au premier plan peuvent ressembler singulièrement à un syndrome d'hypercapnie, n'était l'intensité insolite de la cyanose. L'électrocardiogramme montre des signes d'hypertension des cavités droites mais leur interprétation peut être délicate chez des malades ayant subi récemment une intervention pulmonaire majeure. L'auscultation cardiaque n'apporte habituellement aucun secours. La constatation d'une polypnée, comprise entre 10 et 20 litres/minute, nous a paru d'une grande valeur en pareil cas. La ventilation artificielle ne saurait alors avoir de prétentions curatives; elle peut être utile cependant lorsque, le diagnostic acquis, on pratique une intervention de TRENDELENBOURG.

L'expérience acquise par le Laboratoire Expérimental de Physique nous paraît autoriser les conclusions suivantes.

La ventilation artificielle peut être guidée, en chirurgie, comme cela a été fait en médecine, d'après la symptomatologie clinique, lorsqu'on utilise un appareillage qui assure une ventilation pulmonaire constante et qui n'apporte aucun trouble à l'équilibre circulatoire.

Il est donc pratiquement possible d'appliquer cette méthode au traitement, en urgence, des complications ventilatoires post-opératoires.

L'utilisation per-opératoire de la ventilation artificielle équilibrée ne rencontre aucune difficulté technique. L'emploi des anesthésiques gazeux et volatils est possible, en circuit ouvert. Les doses totales de drogues anesthésiques nécessaires sont diminuées. L'équilibre respiratoire une fois assuré, la ranimation peut maintenir l'équilibre circulatoire dans les meilleures conditions.

Le saignement opératoire est considérablement réduit.

En chirurgie thoracique, la ventilation peut être réglée de façon à n'apporter que très peu de gêne à l'acte opératoire sans, pour autant, que l'équilibre respiratoire de l'opéré soit compromis. Cette

méthode se montre particulièrement précieuse lorsque l'intervention s'adresse à un malade atteint d'emphysème pulmonaire.

En neuro-chirurgie infantile, l'action sur le saignement est particulièrement évidente et appréciable; l'œdème per-opératoire ne se constitue pas, les conditions opératoires sont transformées et les suites opératoires sont particulièrement simples.

Cette méthode verra vraisemblablement ses indications s'étendre à l'avenir aux interventions longues ou choquantes, faites chez des malades en mauvaise condition générale, pulmonaires ou circulatoire.

VU, *le Président de Thèse,*
Professeur J. PATEL.

VU, *le Doyen*
de la Faculté, de Médecine,
Professeur L. BINET.

VU *et permis d'imprimer,*
pour le Recteur de l'Académie de Paris,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université de Paris,
Professeur L. BINET.



BIBLIOGRAPHIE

1. — ABOLKER P. : Rôle du Laryngologiste dans les Formes respiratoires de la Poliomyélite, *La Presse méd.*, **63**, 1955, 666.
2. — ATKINSON W. J. : Cerebral Edema, *Ann. Roy. Coll. Surg. England*, **2**, 6, 367-394.
3. — BARTELS H., BUECHERL E., MOCHIKUZI M. et NIEMANN G. : Bestimmung der via Venae Thebesii in den linken Ventrikel fließenden Blutmenge durch Messung des O₂-Druckes im Blut des linken Vorhofs und einer Arterie beim Menschen, *Pflügers Archiv*, **262**, 478, 1956.
4. — BARTELS H. et WITZLEB E. : Der Einfluss des arteriellen CO₂-Druckes auf die chemo-receptorischen Aktionpotentiale in Carotissinuskernen, *Pflügers Archiv*, **262**, 466, 1956.
5. — BEECHER C. : Alveolar Carbon Dioxide Levels, during Ether Anaesthesia, *J. Thor. Surg.*, août 1951.
6. — BERNARD Claude : De la Physiologie Générale, Hachette Ed., Paris, 1872.
7. — BJOERK V. O. et ENGSTROEM C. G. : The Treatment of ventilatory Insufficiency after pulmonary Resection with Tracheostomy and prolonged artificial Ventilation, *J. Thor. Surg.*, **30**, 3, 1955.
8. — BJOERK V. O., ENGSTROEM C. G., FRIBERG O., FEYCHTING H. et SWENSSON A. : Ventilatory Problems in thoracic Anaesthesia, *J. Thor. Surg.*, **31**, 1, 1956.
9. — BONIFACE K. J. et BROWN J. M. : Effect of Carbon Dioxide Excess on contractile Force of Heart, *Am. J. Physiol.*, **172**, 752, 1953.
10. — BRILLE D. : Etude de la Fonction respiratoire en vue de la Chirurgie thoraco-pulmonaire, *Acta Inst. Anesth.*, **1**, 1953.
11. — BRILLE D., CARA M. et SADOUL P. : Place de l'Exploration fonctionnelle en Pneumologie, *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, en préparation.
12. — BRILLE D. et HATZFELD C. : L'Exploration de la Ventilation par l'Examen radioscopique dynamique, *Le Poumon et le Cœur*, **11**, 9, 1955.
13. — BROWN E. B. et MILLER F. A. : Ventricular Fibrillation following rapid Fall in alveolar Carbon Dioxide Concentration, *Am. J. Physiol.*, **169**, 56, 1952.
14. — BUEHLMANN A. et HOESLI G. : Haemodynamische Untersuchungen bei akuter Hypoventilation, *Schweiz. Med. Wochens.*, **86**, 23, 1956.
15. — BUEHLMANN A., SCHAUB F., HOESLI G. et HOESLI P. : Haemodynamische Untersuchungen bei allgemeiner und einseitiger Hypoventilation, *Helvetica Med. Acta*, **23**, 4, 1956.
16. — CARA M. : Bases physiques pour un Essai d'Evaluation des Taux d'Incapacité respiratoire, *Arch. Mal. Prof.*, **11**, 6, 1950.
17. — CARA M. : Bases physiques pour un Essai de Mécanique ventilatoire, avec Application à la Cinésithérapie, *Le Poumon*, 5-6, 1953.
18. — CARA M. : Inefficacité et Danger de l'Oxygénothérapie, Nécessité de la Ventilation assistée simultanée en Anesthésiologie et dans le Traitement des Insuffisances respiratoires, *Anesth. Analg.*, **XI**, 2, 1954.
19. — CARA M. : Le Respirateur universel d'Engstroem, Appareil de Prothèse ventilatoire, *Anesth. Analg.*, **XI**, 3, 1954.

20. — CARA M. : Le Syndrome d'Hypercapnie en Chirurgie thoracique, *Rev. Hist. Méd.*, **V**, 4, 1955.
21. — CARA M. : Sur les Coefficients de Correction à appliquer aux Mesures spirométriques, *Le Poumon et le Cœur*, **IX**, 9, 1955.
22. — CARA M. : Influence de la Circulation sur le Taux alvéolaire du Gaz carbonique, *C.-R. Soc. Biol.*, **CL**, 11, 1956.
23. — CARA M. : Technique de la Ventilation artificielle, *Anesth. Analg.*, **XII**, 5, 1955.
24. — CARA M. : Mécanisme ventilatoire intérieure, *Le Poumon et le Cœur*, **XI**, 9, 1955.
25. — CARA M. et JOUASSET D. : Rôle de l'Insuffisance ventilatoire dans l'Insuffisance respiratoire, *J. Fr. Méd. Chir. thor.*, **10**, 3, 1956.
26. — CARA M., RUDLER J.-C., ANGLES C. et FOURCADE R. : Notre Expérience de la Respiration artificielle en Chirurgie thoracique, *J. Fr. Méd. Chir. thor.*, **11**, 1, 1957.
27. — CARTER C. C. et FULLER T. J. : Intracranial Pressure Increase in chronic pulmonary Disease, *Neurology*, **7**, 3, 1957.
28. — CHABOT B. : La Mesure de la Ventilation alvéolaire, Thèse de Médecine, Nancy, 1957.
29. — CHATONNIER G. : Etude critique de quelques Tests spirométriques, Thèse de Médecine, Paris, 1952.
30. — COMROE J. H. Jr et Coll. : Methods in medical Research. Section II: Pulmonary Function Tests, The Year Book Publishers Inc., *Chicago Ill.* 1950.
31. — COMROE J., DRIPPS R., DUMKE P. et DEMING M. : Oxygen Toxicity, *J. A. M. A.*, **128**, 10, 1945.
32. — COMROE J. H. Jr, FORSTER R. E., DU BOIS A. B., BRISCOE W. A. et CARLSEN E. : The Lung. Clinical Physiology and pulmonary Function Tests, The Year Book Publishers Inc., *Chicago, Ill.*, 1956.
33. — Cournand A. et MAIER H. C. : Pulmonary Insufficiency III. Cases demonstrating advanced cardio-pulmonary Insufficiency following artificial Pneumothorax and Thoracoplasty, *Am. Rev. Tub.*, **44**, 272, 1941.
34. — CURTI P.-C. : Ritenzione di Anidride carbonica in corso di Ossigenoterapia, *Ann. Vill. Sanat. di Sondalo*, **1**, 2, 1954.
35. — DAMOISEAU B., GOULON M. et POCIDALO J.-J. : Les Accidents circulatoires au cours des Formes respiratoires de la Poliomyélite, *Anesth. Analg.*, **XII**, 5, 1955.
36. — DAUTREBANDE L. : Les Echanges respiratoires, Les Presses Universitaires de France, Paris, 1930.
37. — DELEGUE L., KLEIN M.-R., CARA M. et JOUASSET D. : Avantages de la Ventilation mécanique équilibrée au cours des Interventions neuro-chirurgicales, *Anesth. Analg.*, **XIV**, 4, 1957.
38. — DRUTEL P. : Etude physio-clinique de l'Action des Eaux de La Bourboule par la Méthode d'Exploration de la Ventilation pulmonaire, Thèse de Médecine, Paris, 1949.
39. — EBBLI C. et de RENZO A. : Incidenza degli Stati di Ipercapnia nei Mecanismi di Emostasi, *Minerva Anesthesiol.*, **12**, 1956.
40. — ENGSTROEM C. G. : Respirator enligt my Princip, *Svenska laek.-sallsk. foerhandl.*, **50**, 545, 1953.
41. — ENGSTROEM C. G. : Treatment of severe Cases of respiratory Paralysis by the Engstroem universal Respirator, *Brit. Med. J.*, **2**, 666, 1954.
42. — ENGSTROEM C. G. et BJOERK V. O. : Notre Expérience de la Respiration Artificielle en Chirurgie thoracique, *Anesth. Analg.*, **XII**, 5, 1955.
43. — FRAISSE G. et FRAISSE P. : Le Syndrome d'Anoxie post-opératoire tardive par Lassitude chez certains Opérés thoraciques. Essai de Prophylaxie, *Anesth. Analg.* **XIII**, 3, 1956.

44. — GAENSLER E. A., CUGELL D. W., LINDGREN I., VERSTRAETEN J. M., SMITH S. S. et STRIEDER J. W.: The Role of pulmonary Insufficiency in Mortality and Invalidism following Surgery for pulmonary Tuberculosis, *J. Thor. Surg.* **29**, 2 1955.
45. — GREENE N. M.: Anaesthetic Management of Patients with respiratory Disease, *J.A.M.A.*, **162**, 14, 1956.
46. — GROGNOT P., CHOME J. et SENELAR R.: Etude expérimentale des Réactions histologiques du Poumon à l'Hyperoxie, *Anesth. Analg.* **XII**, 5, 1955.
47. — GUNELLA G. et JOUASSET D.: L'Esplorazione funzionale della Respirazione, Minerva Medica Ed., *Torino*, 1956.
48. — HATZFELD C.: Exploration fonctionnelle des Poumons. Méthodes pratiques, Résultats, Applications à la Tuberculose pulmonaire, Thèse de Médecine, *Paris*, 1952.
49. — HUBAY C. A., WALTZ R. C., BRECHER G. A., PRAGLIN J. et HINGSON R. A.: Circulatory Dynamics of venous Return during positive-negative Pressure Respiration, *Anesthesiology*, **15**, 445, 1954.
50. — HUGUENARD P.: A propos de deux Accidents respiratoires traités et guéris, *Anesth. Analg.*, **XIV**, 1, 1957.
51. — HUGUENARD P. et THIBAUT M.-C.: L'Anesthésie tronculaire extradurale à la Pantocaïne-Plombe, *Anesth. Analg.*, **XI**, 2, 1954.
52. — KETY S. S. et SCHMIDT C. F.: Effect of altered arterial Tensions of Carbon Dioxide and Oxygen on cerebral Flow and cerebral Oxygen Consumption of normal young Men, *J. Clin. Invest.*, **27**, 484, 1948.
53. — KLEIN M.-R., CARA M., DELEGUE L. et LEPINTRE J.: Possibilités nouvelles offertes à la Neuro-Chirurgie infantile par l'Emploi de l'Appareil d'Engstroem, *Arch. Fr. Pédiatrie*, sous presse.
54. — KNIPPING H.-W., BOLT W., VALENTIN H. et VENRATH H.: Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken, Ferdinand Enke Ed., *Stuttgart*, 1955.
55. — LABORIT H. et HUGUENARD P.: Aspects biologiques de la Réanimation cardio-vasculaire. Applications pratiques, *J. Chir.*, **22**, 10, 1956.
55. — LASSEN H. C.: The Management of respiratory and bulbar Paralysis in Poliomyelitis, Organisation Mondiale de la Santé, *Séries de Monographies*, **26**, 157-211, *Genève* 1955.
57. — LEROY D.: Les Espaces morts et leur Influence sur l'Elimination du Gaz carbonique au cours de l'Anesthésie, Thèse de Médecine, *Lille*, 1956.
58. — MALONEY J. V. et HANDFORD S. W.: Circulatory Responses to intermittent positive-negative Pressure Respirators, *J. Appl. Physiol.*, **6**, 1954.
59. — MARSHALL R. et DU BOIS A. B.: The viscous Resistance of Lung Tissue in Patients with pulmonary Disease, *Clin. Sc.*, **15**, 4, 1956.
60. — MARSHALL E. K. Jr et ROSENFELD M.: Depression of Respiration by Oxygen, *J. Pharmacol. exp. Ther.*, **57**, 437, 1936.
61. — MEAD J., LINDGREN J. et GAENSLER E. A.: The mechanical Properties of the Lungs in Emphysema, *J. Clin. Invest.*, **34**, 7, 1955.
62. — MEAD J. et WHITTENBERGER J. L.: Mechanical Properties of human Lung measured during spontaneous Breathing, *J. Appl. Physiol.*, **5**, 12, 1953.
63. — MOLLARET P., POCIDALO J.-J., CARA M., TARDIEU G. et DAMOISEAU B.: Survie prolongée d'un Chien après Section médullaire totale en C I, Note préliminaire, *C.-R. Soc. Biol.*, 10 juil. 1954.
64. — OTIS A. B., FENN W. O. et RAHN H.: Mechanics of Breathing in Man, *J. Appl. Physiol.*, **2**, 11, 1950.

65. — OTIS A. B., Mc KERROW C. B., BARTLETT R. A., MEAD J., Mc ILROY M. B., SELVERSTONE N. J. et RADFORD E. P. Jr: Mechanical Factors in Distribution of pulmonary Ventilation, *J. Appl. Physiol.*, **8**, 4, 1956.
66. — POLICARD A.: *Le Poumon*, Masson Ed., Paris, 1955.
67. — ROSSIER P.-H., BUEHLMANN A. et WIESINGER K.: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung, Springer Verlag, Heidelberg, 1956.
68. — ROUGHTON F. J. W.: Respiratory Function of Blood, in Handbook of respiratory Physiology, U.S.A.F. School of Aviation Medicine, Randolph Air Force Base, Texas, U.S.A., septembre 1954.
69. — RUDLER J.-C., CARA M., MAILLARD J.-N. et ANGLES C: Présentation d'un malade sauvé au moyen d'une Trachéostomie branchée sur un Appareil d'Engstroem pour Respiration artificielle, *C.R. S. Ac. Chir.*, 30 mai 1956.
70. — RUDLER J.-C., ROUJEAU J., CARA M., ANGLES C. et FOURCADE R.: Pneumonectomie pour Cancer bronchique chez un Emphysémateux grave. Intervention et suites opératoires sous Respiration artificielle, *C.R.S. Ac. Chir.*, 4 juillet 1956.
71. — SADOUL P., CHABOT B., PIVOTEAU C., PILLOT P. et GRAIMPREY J.: Intérêt de la Mesure de la Ventilation alvéolaire chez les Insuffisants respiratoires, *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, **11**, 53, 1957.
72. — SEEVERS M. H.: The narcotic Proportion of Carbon Dioxide, *New-York State J. Med.*, **44**, 597, 1944.
73. — SEVERINGHAUS J. W., STUPPEL M. et BRADLEY A. F.: Variations of Serum carbonic Acid pK' with pH and Temperature, *J. Appl. Physiol.*, **9**, 2, 1956.
74. — SIGUIER F., BETOURNÉ CL., BONNET DE LA TOUR et NIVET: A propos des Collagénoses. — IV. Difficultés d'Interprétation de la Dysphagie au cours d'une Dermato-Myosite. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Séance du 8 mars 1957.
75. — TENNEY S. M.: Sympatho-Adrenal Stimulation by Carbon Dioxide and the inhibitory Effect of Carbonic Acid on Epinephrine Response, *Am. J. Physiol.*, **187**, 2, 1956.
76. — TENNEY S. M. et MILLER M.: The respiratory and circulatory Action of Salicylate, *Am. J. Med.*, **XIX**, 4, 1956.
77. — THOMERET G., DUBOST CL., DURANTEAU A. et CARA M.: Nouvelle Possibilité de la Réanimation respiratoire. A propos d'un Cas de Coma asphyxique au cours d'une Péritonite post-abortum, *Mém. Ac. Chir.*, 27-28, 1957.
78. — TIFFENEAU R. et PINELLI J.: Capacité Maxima à l'Effort. Test pour l'Exploration de la Fonction ventilatrice pulmonaire, X^e Congrès national de la Tuberculose, Strasbourg, mai 1948.
79. — VERDOUX P.: La Respiration artificielle en Chirurgie thoracique, Numéro spécial des *Arch. Fr. Péd.*, sous presse.
80. — VIGNAUD D.: Etude comparative des Répercussions fonctionnelles des Collapsus définitifs et des Exérèses apicales en Chirurgie thoracique, Thèse de Médecine, Paris 1956.
81. — WALTHER P.: Ventilation artificielle à Pression positive intratrachéale au cours des Paralysies respiratoires poliomyélitiques, *Schweiz. Med. Wochenschr.*, **86**, 9, 1956.
82. — WOLFF H. G. et LENNOX W. G.: Cerebral Circulation: the Effect on pial Vessels of Variations in the Oxygen and Carbon Dioxide Content of the Blood, *Arch. Neurol. Psych.*, **23**, 1930.
83. — WORINGER E., BROGLY G. et DORGLER R: Données nouvelles sur les Mécanismes des Variations de Pression veineuse et céphalo-rachidienne, sous l'Influence de certains Anesthésiques généraux, *Anesth. Analg.*, **XI**, 1, 1954.
84. — WU N., FILLER W. F. et LUHN N. R.: Study on Respiration in Anaesthesia, *Anesthesiology*, **17**, 5, 1956.
85. — YOUNG W. G. Jr, SEALY W. C. et HANIS J. S.: Role of intra-cellular extra-cellular Electrolytes in cardiac Arrhythmias produced by prolonged Hypercapnia, *Surgery*, **36**, 636, 1954.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-Propos	5
Introduction	9
<i>Première Partie</i>	
LE SYNDROME D'HYPERCAPNIE EN CHIRURGIE	
<i>Chapitre Premier. — DIAGNOSTIC CLINIQUE</i>	16
A. Signes généraux	16
B. Signes ventilatoires	18
S. Syndrome biologique	22
<i>Chapitre II. — CIRCONSTANCES D'APPARITION DU SYNDROME D'HYPERCAPNIE EN COURS D'INTERVENTION</i>	30
A. Causes matérielles	30
B. Causes anesthésiologiques et chirurgicales	32
C. Complications de l'hypercapnie	34
<i>Chapitre III. — CIRCONSTANCES D'APPARITION DU SYNDROME D'HYPERCAPNIE DANS LES SUITES OPÉRATOIRES</i>	37
A. Oligopnée d'origine nerveuse	37
B. Oligopnée d'origine mécanique	42
<i>Deuxième Partie</i>	
PHYSIOPATHOLOGIE ET TECHNIQUE DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE	
<i>Chapitre Premier. — LA QUANTITÉ DE VENTILATION ET LA COMPOSITION DU MÉLANGE RESPIRATOIRE</i>	50
A. L'élimination du gaz carbonique	50
B. L'absorption de l'oxygène	52
C. Conclusions thérapeutiques	61
<i>Chapitre II. — PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE</i>	64
A. La pression d'insufflation et l'assistance expiratoire	64
B. Le retentissement hémodynamique de la ventilation artificielle	69
C. Conclusions thérapeutiques	70

<i>Chapitre III. — LES EXIGENCES TECHNIQUES DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE</i>	73
A. Le choix d'un respirateur	73
B. Comment le respirateur d'Engstroem satisfait à ces exigences	76

Troisième Partie

LA VENTILATION ARTIFICIELLE EN CHIRURGIE

<i>Chapitre Premier. — LA VENTILATION ARTIFICIELLE PER-OPÉRATOIRE</i>	82
A. Préparation	83
B. Mise en œuvre	86
C. Résultats	91
<i>Chapitre II. — LA POURSUITE DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE DANS LES SUITES OPÉRATOIRES</i>	94
A. La trachéostomie	96
B. Conduite du traitement	98
C. Résultats	102
<i>Chapitre III. — LA VENTILATION ARTIFICIELLE DANS LE TRAITEMENT DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES</i>	104
A. Complications post-opératoires précoces	104
B. Insufisances respiratoires secondaires	106
Table des observations	115
CONCLUSIONS	117
Bibliographie	123

